

А.Р. ЛУРИЯ

НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ
ПАМЯТИ





ACADEMY OF PEDAGOGICAL SCIENCES OF THE USSR

WORKS OF THE MEMBERS OF ACADEMY

A.R. LURIA

NEUROPSYCHOLOGY
of MEMORY

Memory disturbances
in lokal brain lesions

I

АКАДЕМИЯ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ НАУК СССР

ТРУДЫ ДЕЙСТВИТЕЛЬНЫХ ЧЛЕНОВ АКАДЕМИИ

А.Р.ЛУРИЯ

НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ ПАМЯТИ

Нарушения памяти
при локальных
поражениях мозга

I

МОСКВА
«ПЕДАГОГИКА»
1974

Печатается по решению Редакционно-издательского совета
Академии педагогических наук СССР

Л-86 Лурия А. Р.
«Нейропсихология памяти. (Нарушения памяти при
локальных поражениях мозга)». М., «Педагогика», 1974.
312 стр.

Монография посвящена изучению мозговых основ памяти. Изучая, как нарушается память при локальных поражениях мозга (опухолях, кровоизлияниях, травмах), автор описывает основные формы и механизмы нарушений памяти.

Показано, что при поражении одних мозговых структур нарушения памяти имеют общий характер, в то время как при поражении других структур мозга они ограничиваются лишь частной сферой — нарушением слухоречевой, зрительно-пространственной, двигательной памяти.

Рассматриваются также механизмы, лежащие в основе забывания. Книга рассчитана на психологов, физиологов, невропатологов и психиатров.

Л 0157—089
005(01)-74 19-74

616

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
Глава I. психологические и нейропсихологические проблемы памяти	7
1. Введение	—
2. Современные представления о запоминании и забывании	10
а) Запоминание и припоминание	—
б) Забывание	16
3. Неврологические основы мнестической деятельности	19
4. Нейродинамические условия мнестической деятельности	26
5. Клинические формы нарушения памяти	29
6. Задачи и метод исследования	35
а) Замысел исследования	—
б) Принципы нейродинамического исследования памяти	42
в) Методики исследования нарушений памяти при локальных поражениях мозга	46
Глава II. НАРУШЕНИЕ ОСНОВНЫХ ФОРМ МНЕСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА	51
1. Заучивание серии слов	52
2. Удержание следов фиксированной установки	73
3. Удержание следов простых зрительных структур. Методика Конорского	75
4. Удержание условных двигательных реакций и навыков	78
5. Удержание следов зрительных образов и движений	84
6. Удержание серий изолированных слов	94
7. Удержание фраз	124
8. Удержание и воспроизведение смысловых отрывков	145
Глава III. синдромы нарушения памяти при локальных поражениях мозга	189
1. Общая характеристика нарушений памяти при локальных поражениях мозга	—
2. Основные синдромы нарушения памяти при локальных поражениях мозга	199
а) Нарушения памяти при опухолях гипоталамуса	200
б) Нарушения памяти при глубоких опухолях мозга, расположенных по средней линии	203
в) Нарушения памяти при поражениях медиальных отделов лобной области	208
г) Нарушения памяти при массивных поражениях лобных долей мозга	211

д) Нарушения памяти при очаговых поражениях левой височной области	218
е) Нарушения памяти при очаговых поражениях левой теменно-затылочной области	222
ж) Нарушения памяти при поражениях правого полушария	224

Глава IV. НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЛЕВОЙ ВИСОЧНОЙ ОБЛАСТИ 228

1. Нарушение мнестических процессов при поражениях передних и средних (внеслуховых) отделов левой височной области	229
2. Нарушение мнестических процессов при поражениях задних отделов левой височной области	250
3. Нарушение мнестических процессов при поражениях лобно-височных систем	270

ЗАКЛЮЧЕНИЕ	289
ЛИТЕРАТУРА	294

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	305
УКАЗАТЕЛЬ ИМЕН	308

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящая книга подводит первые итоги работы по нейропсихологии памяти, проводившейся автором и его сотрудниками за последние семь лет.

Она ставит своей задачей описать основные формы нарушений памяти при локальных поражениях мозга и попытаться поставить вопрос о тех психофизиологических механизмах, которые лежат в основе забывания — наиболее частого из всех симптомов, наблюдаемых в клинике мозговых поражений.

Автор надеется, что детальный анализ обеих проблем будет иметь известное значение не только для усовершенствования диагностики локальных поражений мозга, но и для решения важных вопросов о строении мнестической деятельности человека и о природе забывания, составляющих важную главу научной психологии.

Предлагаемая книга посвящена общему обзору форм и механизмов нарушения памяти при локальных поражениях мозга. Вслед за этим, первым выпуском предполагается издать второй, который будет включать монографические описания отдельных групп больных с нарушениями памяти и содержать анализ соотношения расстройств памяти и нарушений сознания.

Таким образом, эту книгу можно рассматривать как продолжение того анализа нейропсихологических симптомов, возникающих при локальных поражениях человеческого мозга, который был дан автором в его прежних книгах («Высшие корковые функции человека» [1962], [1969], «Мозг человека и психические процессы» [1963, т. I], [1970, т. II] и «Травматическая афазия» [1947], [1970], «Основы нейропсихологии» [1973]).

Автор пользуется случаем высказать самую сердечную признательность его сотрудникам, вместе с ним разрабатывавшим проблему, которой посвящена эта книга, и в диссертациях которых рассмотрены некоторые вопросы нейропсихологии памяти. Работы Н. А. Акбаровой, Н. К. Киященко, Т. А. Карасевой, М. Климковского, Л. Т. Поповой, Фам Мин Хака, Г. Чалтыкяна и М. А. Марзгановой, так же как сотрудничество с А. Н. Коноваловым и А. Я. Подгорной [1970], дали ценные материалы для анализа нарушений памяти при локальных поражениях мозга.

Автор выражает свою признательность доктору Т. О. Фаллер, оказавшей ему неоценимую помощь в клиническом анализе ряда больных с тяжелыми нарушениями памяти.

Как и в других случаях, автор с благодарностью вспоминает ту неизменную помощь, которую он получал в течение многих лет от коллектива Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко Академии медицинских наук СССР, где в течение ряда десятилетий протекала его работа.

А. Р. Лурия

ПСИХОЛОГИЧ

Проблема памяти
наиболее активно ра

Это связано с п

С одной стороны

решающих устройств

процессы памяти, по

поколение назад пам

запечатление, хране

представления показ

стали подходить к

к сложному процесс

на ряд этапов и по св

тельной деятельности

Естественно, что

представлений о пам

ходимости тщательне

зривать те механиз

ления («записки») и в

так и в анализ тех у

Вот почему есл

посвященные есл

последние два деся

привлекать психоло

и разнообразием ис

Второй причине

были успехи биолог

Еще поколения

объяснить студенту

распоряжении нич

или Э. Геринга о то

каждое воздействие

рые при благоприят

За последние д

Глава I

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ПАМЯТИ

1. ВВЕДЕНИЕ

Проблема памяти стала за последние десятилетия одной из наиболее активно разрабатываемых областей науки.

Это связано с целым рядом причин.

С одной стороны, развитие техники быстродействующих счетно-решающих устройств, связанное с необходимостью моделировать процессы памяти, показало всю их сложность. Если всего лишь поколение назад память рассматривалась как относительно простое запечатление, хранение и воспроизведение следов, то теперь эти представления показали всю свою недостаточность, и исследователи стали подходить к процессу запоминания и воспроизведения как к сложному процессу переработки информации, распадающемуся на ряд этапов и по своему характеру приближающемуся к познавательной деятельности.

Естественно, что этот коренной пересмотр наших основных представлений о памяти неизбежно должен был привести к необходимости тщательнее изучить ее строение и детальнее проанализировать те механизмы, которые включаются как в процесс запечатления («записи») и в процесс хранения и воспроизведения следов, так и в анализ тех условий, которые вызывают их забывание.

Вот почему если в предшествующий период исследования, посвященные проблемам памяти, исчислялись десятками, то за последние два десятилетия они стали исчисляться тысячами и привлекать психологов, физиологов и врачей своим богатством и разнообразием исходных позиций.

Второй причиной оживления интереса к исследованию памяти были успехи биологического анализа природы следовых процессов.

Еще поколение назад исследователь, который должен был объяснить студенту биологические основы памяти, не имел в своем распоряжении ничего, кроме самых общих положений Р. Семона или Э. Геринга о том, что память есть общее свойство материи и что каждое воздействие на живую материю оставляет в ней следы, которые при благоприятных условиях могут вновь проявляться.

За последние два десятилетия положение дел коренным образом изменилось.

Биологические исследования, проводимые на молекулярном уровне, позволили получить ряд фактов, указывающих на роль рибонуклеиновой кислоты в запечатлении и хранении следов.

Важнейшие данные были получены и в исследованиях, проводимых на нейронном уровне. Было показано, что возбуждение, возникшее в нейроне, претерпевает определенную судьбу, меняя реактивность нервной клетки, распространяясь, удерживаясь и обуславливая явления привыкания. Тщательные исследования позволили увидеть и те взаимоотношения нервной клетки и глии, которые внесли новую ценную информацию в науку о механизмах удержания следов. Наконец, исследования дали возможность установить, что в мозговом аппарате имеются и специальные нейроны, которые связаны не столько с функцией приема и анализа информации, сколько с функцией сличения новой информации со следами прежнего опыта и с регуляцией того изменения состояний возбудимости, которое возникает, если новая информация не совпадает со старой, оказывается «рассогласованной» с ней. Исследования нейронных механизмов активации, внимания и памяти внесли новый и существенный вклад в понимание тех нервных процессов, которые лежат в основе памяти.

Важные данные, позволяющие по-новому подойти к проблемам памяти, были получены и современной нейрофизиологией, тщательно исследовавшей механизмы, которые делают возможным изменять динамику нервных процессов и обеспечивают подвижное и избирательное хранение следов.

Естественно, что все это позволило подходить к проблеме памяти и к ее внутренним механизмам значительно более содержательно, чем это было возможно 30—40 лет назад.

Наконец, третьей причиной, которая привела к пересмотру учения о памяти, было развитие самой психологической науки.

Если поколение назад в психологии еще сохранялся подход к психическим явлениям как к «функциям» или «свойствам» психики, допуская их описание без достаточного анализа структуры и динамики тех реальных процессов, которые лежат в их основе, то теперь положение коренным образом изменилось.

За последние десятилетия развилось учение о сложных формах деятельности, лежащей в основе любого психического процесса; получены важнейшие данные о ее развитии в онтогенезе; описано строение познавательных процессов как активных и избирательных форм отражения реальности, направляемых соответствующими мотивами, пользующихся известными вспомогательными механизмами и опирающихся на складывающуюся при жизни иерархическую систему саморегулирующихся актов. К этому присоединился и большой ряд специальных исследований, проведенных советскими и зарубежными авторами и посвященных анализу основных форм и этапов мнестической деятельности.

Естественно, что после всех этих исследований стало уже невозможно подходить к памяти как к элементарному запечатлению и воспроизведению следов и игнорировать то сложное взаимодействие процессов, которое входит в состав различных форм запоминания, хранения и воспроизведения информации.

Легко понять поэтому то большое оживление интересов к психологии и психофизиологии памяти, которое отразилось в большом числе публикаций по этому разделу психологической науки.

Один раздел проблемы памяти оставался, однако, еще недостаточно разработанным. Речь идет о реальных мозговых механизмах мнестической деятельности и об анализе того, *какие системы мозга участвуют в процессе запоминания и воспроизведения следов.*

Внимательное изучение этой проблемы заполнило бы существенное белое пятно, остававшееся до сих пор в анализе механизмов памяти. Играют ли отдельные участки мозга одну и ту же роль в мнестической деятельности, или же их роль в организации мнестических процессов неодинакова? Можно ли выделить в мозге человека аппараты, которые обеспечивают различные стороны мнестической деятельности, и какую функцию несут эти аппараты?

Ответы на эти вопросы были бы существенным дополнением современных данных о биологической основе памяти. Они могли бы позволить исследователям выйти за пределы положения о том, что запечатление следов есть функция каждой нервной клетки, и подойти к описанию тех *реальных систем*, которые вовлекаются в конкретные формы запоминания, хранения и воспроизведения следов. Они дали бы возможность существенно продвинуть наши представления о процессах памяти и выделить те *факторы*, которые лежат в основе конкретных мнестических процессов.

Как и в других разделах психологии, *нейропсихологический анализ памяти* мог бы существенно продвинуть психологическую теорию мнестических процессов, сделать наши представления о мнестической деятельности более конкретными.

Анализ мозговых систем, которые лежат в основе мнестической деятельности, имеет, однако, и другую существенную сторону.

Нейропсихологический анализ мозговых систем, которые обеспечивают реальную мнестическую деятельность, пользуется в качестве основного метода изучением того, *как нарушается память при локальных поражениях мозга.* Именно из анализа того, как именно страдает процесс запоминания при различных по локализации поражениях мозга, мы и можем сделать основные выводы о том, какие именно аппараты мозга принимают участие в процессах запоминания и какие стороны сложной мнестической деятельности они обеспечивают.

Несмотря на то что жалобы на нарушения памяти являются едва ли не самыми частыми при заболеваниях мозга, тщательный нейропсихологический анализ роли отдельных мозговых систем в мнестической деятельности находится лишь на самых первых этапах.

Не прошло и двадцати лет с тех пор, как исследователи впервые указали на ту роль, которую в процессах непосредственного запоминания играют образования одной области мозга — гиппокампа, и с тех пор исследование различных форм нарушений памяти при локальных поражениях мозга сделалось предметом специальных психологических исследований.

Однако, несмотря на относительную молодость этой области, труды таких выдающихся исследователей, как Б. Милнер, Пенфилд, Талланд, Барбизе, Зангвилл, Вейзкранц, Тэйбер, Эказн, внесли решающий вклад в эту главу психологической науки. После их исследований начали вырисовываться черты нейропсихологии памяти и этот раздел исследований не только начал получать свое значение для развития общей психологической теории памяти и ее отдельных сторон, но и стал приобретать практическое значение для диагностики очаговых поражений мозга.

Благодаря этим исследованиям вопросы, которые ранее не имели ответов, стали значительно яснее и обнаружились новые возможности подойти к анализу некоторых механизмов памяти, анализ которых раньше оставался недоступным.

В предлагаемой работе мы выделим несколько таких вопросов. Первым из них, которому мы уделим специальное внимание, будет вопрос об *общих физиологических механизмах забывания* — симптома, который может возникать при любых мозговых поражениях и который позволит подойти к анализу механизмов одной из важнейших сторон мнестической деятельности.

Анализ этого вопроса неизбежно приведет нас к попыткам выделить *факторы, которые лежат в основе забывания*, чтобы на специальной модели — нарушении удержания следов при патологическом состоянии мозга — выделить *условия, которые препятствуют длительному хранению следов и их избирательному воспроизведению*.

За этим первым вопросом неизбежно следует и второй — анализ роли, которую играют в памяти различные *уровни организации запоминаемого материала*, с одной стороны, и различные *сферы или модальности* запоминаемого материала, с другой.

Анализ этих вопросов естественно связан с последней задачей — описанием *отдельных форм нарушений* памяти, возникающих при различных по локализации поражениях мозга, и тем самым с важнейшими проблемами *мозговой организации мнестической деятельности*.

2. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЗАПОМИНАНИИ И ЗАБЫВАНИИ

Мы сделаем лучше всего, если остановимся на краткой характеристике современных представлений о процессах памяти и ее основных компонентов — запоминании и забывании.

а) Запоминание и припоминание

Уже давно прошло то время, когда процесс памяти представлялся как простое запечатление следов, их хранение и их оживление или воспроизведение. Даже, несмотря на то что эти (крайне упрощенные) представления о мнестических процессах снова ожи-

области, р, Печ- Эказн, После хологии ать свое ти и ее начение анее не ые воз- анализ опросов. иманче, вания — пораже- одной из опыткам тобы на патоло- препятст- ому вос- — анализ анизации е сферы ей зада- озникаю- а, и тем мнестиче- БЫВАНИИ й характе- и ее ос- представ- х оживле- и (крайне нова ожи-

вились в последнее время в связи с успехами быстродействующих счетно-решающих устройств, мысль о том, что процессы памяти исчерпываются элементарной «записью», «хранением» и «считыванием» записанного, представляется недопустимо упрощенной и поэтому глубоко ложной.

Как показало большое число исследований, проведенных за последние десятилетия психологами разных стран ¹, память следует рассматривать как *сложную функциональную систему*, активную по своему характеру, развертывающуюся во времени, разбивающуюся на ряд последовательных звеньев и организованную на ряде уровней.

Этот сложный, системный характер сохраняется при основных процессах памяти и в равной мере относится как к процессу запечатления (или запоминания), так и к процессу воспроизведения (или припоминания) раз запечатленных следов.

По мнению многих авторов, процесс *запоминания*, который на первых этапах является прямым продолжением процесса восприятия, начинается с того, что из каждого запечатлеваемого материала выделяется целый комплекс четких признаков, часть которых носит элементарный, сенсорный, часть же — более сложный, комплексный характер.

На первых этапах, длящихся доли секунды, доминирующее место могут занимать относительно простые, сенсорные признаки, которые оставляют свой отпечаток, сохраняющийся лишь очень короткое время и составляющий содержание ультракороткой памяти (Сперлинг [1960]; Викальгрэн [1970]; Дж. Миллер [1970] и др.); эта фаза запоминания характерна тем, что объем доступного для запоминания материала очень невелик и время, в течение которого он сохраняется, относительно коротко.

Этот этап является только начальным и быстро уступает свое место следующим — синтетическим этапам запечатления материала. Первый из них многими авторами обозначается как *кратковременная* или *оперативная* память; в ней сохраняется относительно более узкое количество следов, отобранных вниманием (Норман [1969]); эти следы удерживаются на короткое время, пока они включены в известную операцию, и затем исчезают.

Объединение отдельных впечатлений в комплексные образы, происходящее как в восприятии, так и в запечатлении, является, однако, лишь начальной стадией процесса запоминания; этот процесс продолжается, быстро переходя к «кодированию» запечатлеваемого материала, или, иначе говоря, в его включение в определенную систему познавательных связей. Этим «кодированием» и осуществляется переход от быстрой, узкой по своим возможностям кратко-

¹ В сводном виде эти исследования представлены в ряде вышедших за последнее время обобщающих работ: А. А. Смирнов [1948], [1966]; П. И. Зинченко [1961]; Д. Норман (ред.) «Модели человеческой памяти» [1970]; К. Прибрам и Д. Бробент (ред.) «Биология памяти» [1970]; Дж. Талланд и Н. Боу (ред.) «Патология памяти» [1969], а также в монографиях В. Кинча «Память и научение у человека» [1970]; Ж. Барбизе «Патология памяти» [1970] и др.

временной памяти в широкую по своему объему долговременную память, которая психологически должна пониматься как сложный познавательный процесс, совершающийся на высоком уровне и включающий в свой состав ряд логических операций.

Наличие такого сложного процесса кодирования материала, который многие авторы рассматривают как основную характеристику человеческой памяти, выступает особенно отчетливо при исследовании процесса запоминания бессмысленных слогов или слов и позволяет рассматривать запоминание как процесс, опирающийся на *многомерную систему связей*, включающую в свой состав как элементарные (сенсорные), так и более сложные (перцептивные) и, наконец, наиболее сложные (понятийные) компоненты. В каких соотношениях между собой находятся эти компоненты многомерной системы связей и до каких уровней организации доходит процесс запоминания материала, зависит от задачи, поставленной перед субъектом, от характера запоминаемого материала и от того, какое время дается субъекту для его запечатления.

Положение о запоминании как о запечатлении многомерной системы связей, противоположное упрощенному представлению о запоминании как о непосредственной «записи» доходящей до субъекта информации, является исходным для современной психологии; оно заставляет относиться к человеческой памяти как к *сложной познавательной деятельности*, проходящей через ряд последовательных этапов и состоящей в постепенном включении предложенного материала в сложную систему связей.

Не менее сложным, чем процесс запечатления, является и процесс *хранения* запечатленных следов, с одной стороны, и процесс их *воспроизведения*, или припоминания, с другой.

Как показали исследования (к сожалению, относительно немногочисленные), хранение следов в памяти вовсе не похоже на сохранение неизменяющихся копий или отпечатков; в латентном состоянии следы претерпевают дальнейшие изменения, подвергаются дальнейшей трансформации, становясь иногда более обобщенными и схематичными, и эти изменения, естественно, начинают существенно отличать старые следы от только что запечатленных (И. М. Соловьев [1966]).

Особенно значительные изменения вносят только что изложенные представления в современное понимание процесса *припоминания*. Припоминание запечатленного материала также перестает пониматься как простое всплывание раз запечатленных образов; оно начинает пониматься как сложный процесс *активного поиска*, выбора нужной связи из многих возможных и тем самым представляется как особая форма сложной и активной познавательной деятельности. Человек, которому следует припомнить прочитанную ему серию слов, должен прежде всего *выбрать* нужную связь или нужный компонент из большого числа возможных, затормаживая всплывание побочных, несущественных компонентов и выделяя существенные.

Такой процесс активного выбора нужного следа приближается по своей структуре к процессу «декодирования» сложной записи и состоит в борьбе различных (сенсорных, образных и понятийных) связей и признаков, которые были включены в многомерную систему и из которых должна быть выбрана только одна, существенная связь. Он предполагает известный поиск, успех которого зависит как от сложности примененных систем кодирования, так и от той «стратегии», которую использует субъект, пытающийся воспроизвести запечатленный материал. Наконец, процесс активного припоминания неизбежно входит *сличение* результатов поиска с исходным материалом; только такое сличение позволяет субъекту в одних случаях прекратить дальнейший поиск и принять воспроизведенный материал как правильный, а в других — отвергнуть всплывающие следы как неадекватные и продолжать поиск, пока ему не удастся найти правильное решение. Всем этим процесс припоминания сближается со сложной, активной познавательной деятельностью и подчиняется тем законам, по которым протекает «принятие решения», составляющее, как известно, существенную часть любой интеллектуальной деятельности. Легко видеть, что такое представление о психологической сущности процесса припоминания, разделяемое целым рядом авторов (см. Норман [1969], [1970]; Кинч [1970]; Мортон [1970]; Шифрин [1970]; Фейгенбаум [1970]; Рейтман [1970]), показывает всю сложность процесса припоминания и резко противопоставляет эту сложную концепцию активной памяти упрощенным представлениям о припоминании как о простом всплывании образов.

Современный подход к проблеме памяти и указания на ее сложную структуру существенно уточняют наши представления об *основных формах* воспроизведения прежних следов.

Психология хорошо знала две основные формы воспроизведения следов — *узнавание* прежде запечатленной информации, с одной стороны, и активное *припоминание* ранее запечатленного, с другой.

Естественно, что характеристика воспроизведения следов как поиск ранее закрепленных образов и выбор адекватного следа из многих возможных прежде всего относятся к структуре процессов активного *припоминания*. Именно здесь необходим сложный активный характер процесса; именно здесь могут всплывать совершенно различные следы прежнего опыта, связанные с искомым образом различными, многомерными связями. Именно здесь пытающийся припомнить забытое должен проявлять известную «стратегию» припоминания, выделять одни и тормозить другие связи, принимая окончательное решение. Иначе говоря, именно здесь мы имеем дело с подлинной *специальной мнестической деятельностью*, структура которой приближается к решению задачи и проявляет черты, общие с другими познавательными процессами, связанными с «декодированием» прежде использованных кодов.

В отличие от этого процесс *узнавания* вновь предъявленного образа имеет гораздо более простое строение: в этом случае субъект

не должен активно искать нужные связи, создавать гипотезы и осуществлять активный выбор. Его задача ограничивается здесь лишь тем, чтобы выделить нужные признаки и *сличить* вновь предъявленный объект с тем, который был запечатлен ранее. Естественно, что значительное число сложных операций, характерных для активного припоминания, в этом случае устраняется; однако и здесь по-прежнему сохраняется последняя часть этого сложного процесса — критическое *сличение* выделенных признаков с теми, которые имел ранее предъявленный образ, операция, приводящая к тому, чтобы в случае несовпадения (или «рассогласования») обоих образов — прежнего и вновь предъявленного — прийти к выводу об их несоответствии, а в случае их полного совпадения «узнать» старый образ и прекратить дальнейшие поиски.

Мы будем еще иметь случай убедиться в том, что и этот, казалось бы столь простой, процесс сохраняет значительную сложность и что в известных условиях он может протекать без нужной полноты и не приводить к нужным результатам.

Характеристика памяти как сложной и многомерной активной деятельности, на которой мы остановились, остается пригодной в равной мере к запоминанию и припоминанию наглядных образов, движений или слов.

Однако в запоминании *словесного материала* эта сложность и многомерность процесса запоминания, начинающегося с выделения элементарных признаков и кончающегося введением их в сложную систему связей (или их «кодированием»), выступает с особенной отчетливостью.

Это заставляет остановиться на процессе *вербальной памяти* (используемой как основной материал исследования мнестических процессов) несколько подробнее.

* * *

Еще сравнительно недавно *память на слова* рассматривалась в той же системе понятий, как и всякий другой мнестический процесс.

Считалось, что слово, услышанное человеком, вызывает определенный образ, что этот образ запечатлевается («записывается»), хранится в памяти и при нужных условиях воспроизводится («считывается»).

Нет ничего более ложного, чем такое упрощенное представление о словесной памяти.

Известно, что слово само представляет *многомерную систему*, за которой стоит целая сеть связей, выделяемых по различным признакам. В число их входят: звуковые признаки (по которым слово «кошка» может вызвать слова «крешка», «окошко» и т. д.); морфологические связи (по которым слово «учительница» может вызвать слово «фельдшерица», а слово «чернильница» — слова «сахарница», «перечница» и т. д.); образные связи (по которым слово «яблоня» может вызвать образы яблока, сада, скамейки и т. д.); наконец, семантические связи, которые дают основание для включе-

ния слова в целую иерархически построенную систему категорий (слово «собака» может вызвать слова «кошка», «животное», а слово «рожь» — слова «овес», «просо», «растение» и т. п.).

Восприятие слова (и тем более его запоминание) неизбежно является сложным процессом *включения его в систему известных кодов*, в которых ведущие признаки оказываются доминирующими, а подчиненные, побочные признаки оттесняются. Это означает, что при запечатлении слова всегда происходит процесс *выбора* ведущей системы связей и торможения побочных связей, и вряд ли найдется нормальный человек, у которого слово «скрипка» вызвало бы не образ музыкального инструмента (виолончель, гитара и т. д.), но близкий по звучанию образ «скрипки».

Психология располагает методами, способными не только объективно показать наличие таких многомерных связей, стоящих за словом, но и детально изучить эти «смысловые поля». Как показали подобные исследования (Разран [1949]; Рис [1940]; А. Р. Лурия и О. С. Виноградова [1959]), условный (или ориентировочный) рефлекс, вызванный на одно «тестовое» слово, начинает автоматически вызываться и другими, семантически связанными с ним словами. Лишь в некоторых патологических состояниях (например, у умственно отсталых) связи, вызываемые словом, теряют свою избирательность и при тестовом слове «кошка» близкие к нему по звуковой структуре слова, такие, как «крошка», «крышка», «окошко», начинают вызывать такую же произвольную реакцию (например, сужение сосудов), как и основное слово, уравниваясь тем самым со смысловыми связями (А. Р. Лурия и О. С. Виноградова [1959]). Это показывает, что потенциально за словом скрывается большое число связей, вызываемых по разным основаниям, и что только в норме семантическая система кодов, в которые включено слово, оттесняет все другие, более элементарные связи.

Если этот факт многомерных связей, стоящих за словом, оказывается решающе важным для процесса его запечатления, или «кодирования», то столь же существенное значение он продолжает играть и для его *припоминания*.

В нормальных условиях выбор слова, обозначающего определенный предмет, из многих возможных осуществляется легко и протекает почти автоматически. Лишь в случаях припоминания плохо знакомых и редко встречающихся слов могут возникнуть те своеобразные затруднения, которые авторы называют феноменом «the tip of tongue» («на кончике языка») и которые состоят в том, что у ищущего слово начинают всплывать побочные слова, близкие к искомому по звуковым, морфологическим или ситуационным связям (Р. Браун и Мак Нил [1966]). Ниже мы еще увидим, что такие же — и еще более яркие — явления могут возникать и в особых патологических условиях, приводящих к нарушению избирательности слухоречевой памяти.

Все это показывает, что память на слова ни в какой мере не является простым процессом запечатления и воспроизведения гото-

вого образа и что положение о запоминании как кодировании и о припоминании как сложном процессе выбора из ряда альтернатив выступает с особенной отчетливостью именно в явлениях словесной памяти.

б) Забывание

Мы остановились на той глубокой перестройке, которую внесла современная психология в наши представления о процессах запоминания и воспроизведения (припоминания) ранее запечатленного материала.

Столь же существенные изменения она внесла и в наши представления о процессах забывания.

На первых ступенях исследований памяти, связанных с работами Эббингауза [1885], процесс забывания понимался как спонтанное угасание следов, постепенно нарастающее во времени. Построение известной кривой забывания Эббингауза исходило именно из этих представлений, и именно такое понимание причин забывания практически сохранялось без изменений очень длительное время.

За последние десятилетия положение дел существенно изменилось и стало накапливаться все больше фактов, вызывающих сомнения в правильности ранее сформулированных исходных позиций и говорящих о гораздо более сложном характере процессов забывания.

Сомнения в правильности предположения, согласно которому забывание является простым результатом постепенного угасания следа, вызванного возбуждением, и, следовательно, должно рассматриваться как *пассивный процесс*, были посеяны данными современной физиологии, с одной стороны, и наблюдениями, сделанными в психоанализе, с другой.

Уже в работах И. П. Павлова и его учеников обычное понимание торможения как простого угасания возбуждения было осложнено мыслью об активном характере торможения. Даже наиболее простые формы торможения стали пониматься как результат *борьбы двух возбуждений* и как то влияние, которое оказывают на протекание нервных процессов и устойчивость их следов побочные очаги раздражения (П. К. Анохин [1958]). С другой стороны, более сложные формы торможения, в частности те, которые получили в школе Н. Е. Введенского — А. А. Ухтомского название *запредельного или парабютического*, и те, которые в школе И. П. Павлова относились к категории «внутреннего торможения», стали рассматриваться как активный процесс блокады тех раздражений, которые оказываются слишком сильными и должны быть заторможены для охранения организма от избыточных, разрушительных влияний. Близкие к этому взгляды были высказаны Фрейдом в его теории «вытеснения», понимаемого как охранительное торможение сверхсильных возбуждений.

Все это давало основание, чтобы наряду с пассивным ослаблением следов, возрастающим по мере увеличения интервалов вре-

мени, различать еще и активное торможение, которое в одних случаях является блокадой следов побочными очагами возбуждения, а в других может быть понято как активная охранительная реакция организма на избыточное возбуждение.

Аналогичная смена основных понятий произошла за последнее время и в психологии.

Процесс забывания (психологического выражения угасания или торможения) перестал рассматриваться как процесс постепенного пассивного ослабления следов, и исследователи стали различать два совершенно разных процесса, неодинаковых как по своему строению, так и по своей нейродинамической природе.

Первым из них было прежнее представление о забывании как об ослаблении или угасании следов (*trace decay*). Этот процесс был связан с тем обычным наблюдением, что по мере увеличения времени, прошедшего с момента возникновения возбуждения, следы этого возбуждения постепенно ослабляются, угасают, с тем чтобы через некоторый период исчезнуть вовсе. Авторы, считавшие этот процесс пассивного угасания основной и даже единственной причиной забывания, подходили к последнему как к пассивному процессу, являющемуся простой функцией времени, и «локализовали» забывание в процессе «записи» или «хранения» информации.

Эти представления о забывании как о пассивном процессе угасания следов вскоре перестали удовлетворять исследователей.

С одной стороны, если даже они могли быть пригодны для объяснения процессов, происходящих в кругу явлений, которые за последнее время получили название «кратковременной», или «оперативной» памяти, то они оказались совершенно непригодными для объяснения ряда явлений, относящихся к забыванию в сфере «долговременной» памяти.

Как показали наблюдения, следы этой «долговременной» памяти могут сохраняться очень длительные периоды времени (может быть, в течение всей жизни), и те из них, которые казались забытыми, в известных условиях могут всплывать и снова проявляться с достаточной отчетливостью. Примером могут служить известные факты, когда в состоянии гипноза возникают следы давних, детских переживаний, которые казались полностью забытыми, а на самом деле оказались лишь блокированными и заторможенными.

Все эти факты заставили исследователей выделить совершенно другой класс забывания, понимаемый не как угасание следов, а как их активное торможение, и переместить «локализацию» процесса забывания из процессов «запечатления» и «хранения» следов в процесс их воспроизведения.

Объяснение этих фактов забывания как временного, динамического процесса торможения следов встретило свою поддержку в целом ряде важных наблюдений.

Еще в классических исследованиях Мюллера и Пильцеккера [1900] был отмечен факт, что забывание запечатленных элементов может быть результатом того тормозящего влияния, которое следы

этих элементов испытывают со стороны предшествующих и со стороны последующих возбуждений. Этим учением о роли про- и ретро-активного торможения как о существенном источнике забывания (отражающемся в известном явлении лучшего удержания крайних и худшего удержания средних звеньев ряда) было положено начало пониманию забывания как временного, динамического торможения следов.

За последние десятилетия такое понимание забывания как результата *торможения следов* побочными, *интерферирующими* воздействиями получило большое число дополнительных подтверждающих фактов; забывание стало все больше пониматься как *отвлечение внимания* посторонними раздражителями, и «интерференционная» теория забывания стала подкрепляться работами большого числа исследователей (Мелтон и Ирвин [1940]; Андервуд [1945], [1957]; А. А. Смирнов [1948]; Мэрстон [1964]; Постман [1965], [1969]; Н. Воу и Норман [1965], [1968]; Норман [1969] и многие другие).

Сторонники этой теории считали возможным объяснить факты «забывания» следов долговременной памяти влиянием, которое оказывают на них побочные, интерферирующие впечатления или побочные, интерферирующие виды деятельности. Факт, что субъект получает такие побочные, интерферирующие впечатления непрерывно, заставил их усомниться в том, что классическая «кривая забывания следов», полученная Эббингаузом, на самом деле является результатом угасания следов, а не результатом тех тормозящих побочных раздражений или интерферирующих воспоминаний, которые почти нельзя учесть в специальных опытах и можно лишь обозначить термином «побочные» (внеэкспериментальные) интерференции (Постман [1961], [1969]).

Дальнейшие исследования показали, что если торможение процесса всплывания следов побочными, интерферирующими воздействиями остается одним из основных механизмов забывания, то на различных *этапах* и различных *уровнях* процесса запоминания тормозящее действие интерферирующих агентов принимает разные формы.

На этапе сенсорной, ультракороткой памяти, на котором следы поступающих воздействий еще не успели «кодироваться» и включиться в определенные системы, любое внешнее воздействие, отвлекающее внимание субъекта, и любая побочная деятельность неизбежно оказывают тормозящее влияние и блокируют основную деятельность и оставляемые ею следы. Наоборот, на поздних этапах процесса запоминания, когда следы уже включаются в известную систему «кодов», тормозящее влияние интерферирующих впечатлений или интерферирующей деятельности оказывается гораздо более дифференцированным. На этом этапе долговременной памяти лишь воздействия, близкие к основной, кодируемой системе следов, или виды деятельности, входящие в соответствующую систему, могут блокировать появление запечатлеваемых следов, в то время как далекие от нее воздействия не оказывают такого тормозящего

влияния. Организация следов — определенную семантическую систему становится фактором, ограничивающим тормозящее влияние побочных раздражителей, и, как справедливо замечает Бродбент [1970], усвоение ряда слов на русском языке может блокировать припоминание греческих слов, но не окажет никакого влияния на далекую от этого систему (например, на удержание номера телефона). Следовательно, на этапе консолидации следов и их включения — сложную систему кодов процесс тормозящего влияния интерферирующих воздействий приобретает новые черты и становится значительно более избирательным.

Совершенно естественно поэтому, что в сфере сложно организованной «долговременной» памяти могут формироваться и совсем новые — системные — факторы забывания и часто невключение определенного следа в соответствующую систему кодов может вызвать его забывание, в то время как включение в соответствующую систему обеспечивает его значительно бо́льшую стойкость.

Таким образом, представления о сложной, поэтапной и многомерной структуре запоминания и припоминания, которую ввели в психологию современные исследования, неизбежно приводят и к значительному усложнению наших представлений о процессе забывания. Подходя к его анализу, мы ни при каких условиях не должны забывать об этой сложности.

3. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МНЕСТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Мы осветили основные факты запоминания, воспроизведения и забывания материала, как они представляются сейчас в психологической науке.

Сейчас мы можем перейти к тому, что будет основным содержанием этой книги, и в кратких чертах осветить основные вопросы неврологической организации памяти.

До конца 50-х годов о мозговых механизмах памяти было известно очень мало. Лишь в 80-е годы прошлого века С. С. Корсаков [1890], [1892] описал факты грубейшего нарушения памяти при алкогольных отравлениях коры, и в начале этого века В. М. Бехтерев опубликовал первые наблюдения, указывающие на большую вероятность того, что в механизмах непосредственной памяти участвуют образования медиальных отделов височной области, в частности ядра гиппокампа (В. М. Бехтерев [1907]). Еще некоторое время спустя был опубликован ряд наблюдений, где сообщалось о важности роли, которую в запечатлении и воспроизведении следов непосредственных впечатлений играют образования, соединяющие внутренние отделы височной области (гиппокамп), гипоталамус и ядра зрительного бугра (так называемый круг Пейпеца). Специально выделялась роль, которую в этом процессе играют мамиллярные тела (они стали рассматриваться как релейные ядра потока возбуждений, возникающих в гиппокамповой области). Эти исследования,

основанные на наблюдениях, которые казались парадоксальными, привели к мысли, что память не является процессом, равномерно связанным со всеми областями головного мозга, и что в нем можно выделить аппараты, имеющие особенное и специальное значение для сохранения и воспроизведения следов непосредственного опыта.

Существенное развитие современных знаний о мозговых структурах, участвующих в непосредственной памяти, было связано с работами Сквилла и Б. Милнер, а затем с многочисленными работами Б. Милнер и ее сотрудников.

В 1957 г. Сквилл и Милнер опубликовали первые наблюдения, показавшие, что двусторонняя резекция гиппокампа вызывает грубые нарушения непосредственного запечатления и воспроизведения текущей информации (иначе говоря, делает невозможным перевод новых следов в долговременную память), хотя оставляет старые следы долговременной памяти сохранными.

Больной, описанный этими авторами, мог удерживать следы от действовавших на него раздражений в течение длительного периода времени (несколько секунд или даже минут), если в этот период не было побочных, отвлекающих раздражителей. Он мог выработать двигательные навыки и сохранить их на некоторое время, однако решающим был тот факт, что все впечатления, доходившие до него, быстро исчезали из его памяти, и через несколько минут (или после небольшого отвлечения) больной не вспоминал даже того факта, что ему предъявлялся соответствующий материал, что с ним велась беседа, что он производил какие-либо действия, и не узнавал врача, который работал с ним несколько минут назад. Характерно, что этот больной не обнаруживал никаких изменений личности, сохранял полную ясность сознания, не давал конфабуляций и его интеллектуальные операции (иногда достаточно сложные) сохранялись совершенно незатронутыми. Характерен и тот факт, что память на прежние, хорошо упроченные ранее события сохранялась у больного и *поражение ограниченных участков головного мозга вызывало у него лишь ограниченные нарушения перевода текущих впечатлений в долговременную память, не затрагивая, таким образом, ранее консолидированных следов прежнего опыта.*

Такое явление наблюдалось лишь при двусторонних поражениях гиппокампа, появляясь и в тех случаях, когда в сонную артерию больного с односторонним поражением гиппокампа вводился амитал натрия, временно выключающий работу и второго, симметричного гиппокампа.

Односторонние поражения гиппокампа вызывали лишь стертые нарушения памяти, причем поражение левого гиппокампа сказывалось особенно отчетливо на речевой памяти, а поражение правого гиппокампа — на удержании в памяти и воспроизведении небализованного, наглядного материала (Милнер [1958], [1965], [1968], [1970]; Коркий [1965]; Кимура [1963]; Приско [1963] и др.).

Этими исследованиями был сделан решающий шаг для выделения специальных отделов больших полушарий, связанных с непосредственной памятью и играющих решающую роль в запечатлении и воспроизведении следов, основных звеньев мнестической деятельности.

Важнейшее значение этого шага станет понятным, если учесть, что многочисленные исследования, проведенные в это же время на обезьянах, показали, что нижние и внутренние отделы височной области совершенно необходимы для удержания следов и что экстирпация этих отделов мозга приводит к тому, что животные оказываются неспособными к выработке элементарных навыков (Багшоу и Прибрам [1953]; Мишкин и Прибрам [1955—1956]; Вейзкранц и Прибрам [1957]; сводные данные см.: Прибрам [1969]). Интимные механизмы этого дефекта стали понятными после того, как в ряде работ, проведенных на нейронном уровне (Эди [1962]; Кандель и Спенсер [1961]; Андерсен и Ломо [1967]; Виноградова [1965], [1969]; Виноградова и др. [1970]), было установлено, что значительная часть нейронов гиппокампа относится к особому разряду нервных клеток, не реагирующих избирательно на раздражители той или иной модальности, но активно отвечающих на всякое *изменение* сигнала, иначе говоря, несущих функцию компарации (сличения) новых раздражителей со следами прежних, ранее имевших место воздействий.

Именно этот факт ■ позволяет понять, почему разрушение этих образований или их проводящих путей выключает из работы важнейший аппарат, необходимый для непосредственной памяти, ■ ведет к столь необычным последствиям — нарушению удержания ■ следов прежнего опыта.

* * *

Мозговые системы, на которых мы остановились, необходимы для нормального запечатления следов. Однако они ни ■ какой степени не исчерпывают тех мозговых систем, которые принимают участие ■ мнестической деятельности.

Как мы уже сказали выше, процесс запоминания лишь в наиболее элементарных случаях ограничивается простым запечатлением непосредственно доходящих до субъекта впечатлений. Как правило, запоминание включает ■ свой состав процесс кодирования непосредственных впечатлений, введения поступающей информации в определенную познавательную систему.

Эта познавательная система может опираться на различные *модальности* (зрительную, слуховую, тактильную) и почти всегда включает ■ свой состав *речевую организацию*, которая ■ одних случаях сводится к *называнию* воспринимаемого предмета (оно неизбежно участвует почти во всех познавательных процессах), а в других (более сложных) предполагает сложный процесс отнесения воспринимаемого материала к известной категории, введение его

в известную логическую систему. Именно этот факт дал основание целому ряду исследователей, на которых мы ссылались выше, сближать процессы памяти с познавательными процессами и утверждать, что память в чистом виде практически не встречается у человека.

Это положение неизбежно заставляет нас включать в число аппаратов, на которые опирается память, и другие системы головного мозга, отличные от указанных выше.

Известно, что внешняя информация, поступающая в мозг через органы чувств, опирается на работу задних, *гностических* отделов мозговой коры и доходит до человека через *модально-специфические* — затылочные (зрительные), височные (слуховые) или теменные (тактильно-кинестетические) отделы коры головного мозга. Известно далее, что каждый из этих разделов коры имеет сложное, иерархическое строение и что если *первичные* отделы каждой из этих зон связаны с приемом и дроблением поступающей информации, то их *вторичные* отделы, которые надстраиваются над первичными, превращают «соматотопическую проекцию» воспринимающих поверхностей в их функциональную организацию, обеспечивая тем самым осуществление *подвижных синтезов* доходящей до человека информации (А. Р. Лурия [1962] и др.).

Следовательно, процессы содержательной памяти (запоминания доходящего до человека материала) неизбежно должны вовлекать в работу эти *задние, гностические отделы коры*, доводящие до мозга материал, который в дальнейшем подлежит запоминанию. Лишь поступив в гностические отделы коры и включившись в известные познавательные системы, этот материал может быть запечатлен, что, как уже сказано выше, происходит с участием специальных компарирующих (сличающих) аппаратов мозга, но что не могло бы иметь места, если бы подлежащий запечатлению материал не был принят и обработан в гностических зонах коры.

Принимают ли гностические зоны коры участие не только в процессах восприятия, но и в процессах памяти, оставалось до последнего времени (да и сейчас остается) открытым вопросом, и если классики теории мозговой локализации рассматривали все сложные отделы гностических зон коры как аппарат специфических чувственных образов (иначе говоря, аппарат чувственной памяти), то другие неврологи считали достаточным характеризовать их как аппараты познавательной деятельности, в которую неизбежно входит сохранение следов от прежних воздействий на ту же чувственную сферу.

Дальнейшим исследованиям надлежит ответить на этот сложный вопрос и уточнить *роль*, которую гностические зоны коры играют в мнестических процессах.

Однако, каким бы ни был этот ответ, естественно, что вклад, который вносят гностические зоны коры в процессы памяти, связан с их функцией организации чувственного опыта и что мнестические функции этих отделов коры нераздельно соприкасаются с гностиче-

скими и, следовательно, эти отделы коры имеют непосредственное отношение к частным, *модально-специфическим формам памяти*.

Материалы, которыми мы располагаем, надежно подтверждают это положение и, как мы еще увидим ниже, показывают, что поражение соответствующих гностических зон коры может привести к нарушениям памяти, ограниченным данной модальностью, оставляя другие виды памяти, связанные с иными модальностями, сохранными (Б. Милнер [1970]; А. Р. Лурия и М. Ю. Рапопорт [1962]; А. Р. Лурия и Т. А. Карасева [1967]; М. Климковский [1966]; Фам Мин Хак [1971] и др.).

Мозговые системы, участвующие в процессах запоминания, не ограничиваются, однако, только что указанными аппаратами компарации (сличения) следов прежнего опыта с актуальными воздействиями и аппаратами модально-специфических, гностических зон коры. Тот факт, что каждая переработка поступающей информации осуществляется у человека при ближайшем участии *речи*, — факт, на который мы уже указывали, — заставляет предполагать, что в систему корковых зон, играющих значительную роль в организации следов памяти, входят и *речевые зоны* коры левого полушария.

Большое число наблюдений, которые были опубликованы в мировой литературе, начиная с классических работ К. Гольдштейна и его сотрудников, Хэда, Иссерлина и др. и кончая нашими исследованиями (А. Р. Лурия [1947], [1962], [1970] и др.), заставляет предполагать, что процесс кодирования доходящей информации в известные логико-грамматические и смысловые системы, без которого трудно представить себе перевод следов кратковременной памяти в долговременную, определяет участие в процессах памяти и теменно-височных (речевых) отделов коры. Однако естественно, что их роль в организации мнестических процессов совершенно иная, чем роль гиппокампа и модально-специфических, гностических зон коры.

Речевые зоны коры, обеспечивающие участие речи в переработке информации, в высокой мере способствуют организации отдельных частных впечатлений в целые дифференцированные системы, иначе говоря, принимают непосредственное участие в превращении изолированных дробных воздействий в укрупненные организованные структуры. Естественно, что поражение речевых зон коры, которое приводит к невозможности использовать эти мощные средства организации и «укрупнения» доходящего до человека дискретного материала, не может не отразиться на его удержании. Поэтому, как в свое время было правильно отмечено Омбреданом [1951] и другими исследователями, поражение речевых зон и нарушение процессов организации приходящей информации с помощью смысловой системы языка неизбежно должно привести к существенным нарушениям памяти, которая, однако, должна в этом случае носить не модально-специфический, а *системно-специфический* характер, отражаясь на всех процессах, требующих участия речи, и не отражаясь на сенсорных процессах, протекающих без ее участия.

Этот факт отмечался многими авторами (в последнее время на него указывали Б. Милнер и ее сотрудники), и ниже мы специально остановимся на тех своеобразных нарушениях памяти, к которым приводит нарушение речевых зон коры.

* * *

Мы должны остановиться на последней из мозговых систем, участие которой в мнестических процессах нам представляется чрезвычайно важным. Речь идет о *лобных долях мозга*.

В литературе, основанной на наблюдениях, проведенных над животными с экстирпированными лобными долями, высказывалось мнение, что лобные доли мозга являются аппаратом, имеющим решающее значение для сохранения следов памяти. Это предположение было основано на том, что после разрушения префронтальных отделов мозга животные оказывались не в состоянии выполнять отсроченные реакции, в то время как непосредственные реакции на сигналы выполнялись ими успешно (Джекобсон [1935] и многие другие).

Однако, как показали дальнейшие наблюдения (Малмо [1942]; Прибрам [1961], [1963]; Вейзкранц [1966]; Конорский [1964] и др.), эти факты не говорили еще о нарушениях памяти: экстирпация префронтальных отделов мозга резко снижала процесс торможения реакций на посторонние стимулы, повышала отвлекаемость животного, и именно этот фактор и приводил к затруднениям отсроченных реакций. Поэтому, как только упомянутые авторы исключили влияние побочных раздражителей (например, проводя опыты в темноте или снижая возбудимость коры), выполнение отсроченных реакций животными с разрушенной префронтальной корой оказалось доступным.

И все-таки лобные доли мозга (особенно лобные доли мозга человека) несомненно принимают существенную, но совсем особую роль в процессах запоминания.

Как мы уже говорили выше, память человека следует понимать как *активную мнестическую деятельность*. Это проявляется в том, что человек активно перерабатывает доходящую до него информацию и не просто запечатлевает следы адресованных ему раздражителей, но кодирует эту информацию, отбирает ее существенные признаки, вводит ее в определенную систему, известную «субъективную организацию» (Шифрин [1970]; Фейгенбаум [1970]; Рейтман [1970] и др.). Более того, в ряде случаев этот активный характер мнестической деятельности проявляется как раз в том, что человек ставит специальную задачу запомнить или припомнить соответствующий материал, и именно это превращает процесс непреднамеренного, пассивного запечатления в специальную форму активной мнестической деятельности (А. А. Смирнов [1948], [1966]; А. Н. Леонтьев [1959] и др.) и придает памяти *избирательный* специфически человеческий характер.

В нейропсихологии известно, однако, что удержание намерений и программирование деятельности соответственно этим намерениям, так же как активное сопоставление эффекта деятельности с поставленной задачей,— все это является основными функциями лобных долей мозга, которые и обеспечивают сознательное и целенаправленное протекание деятельности человека.

Этот факт подтверждается большим числом наблюдений над нарушением психических процессов у больных с массивными поражениями лобных долей мозга, которые, как известно, сохраняют возможность выполнения простых реакций, но разрушают сложные избирательные формы поведения, подчиняющиеся известным программам, заменяя их либо примитивными эхопраксическими действиями, либо патологически инертными стереотипами (П. К. Анохин [1949]; А. Р. Лурия [1962], [1963], [1970]; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская [1966] и др.).

Естественно поэтому, что поражения лобных долей мозга, разрушающие активную, целенаправленную деятельность, неизбежно сказываются и на мнестических процессах. Такие поражения могут сохранить возможность непосредственно запечатлевать следы или даже кодировать их в сложные (в том числе и речевые) системы. Однако совершенно ясно, что эти поражения в корне нарушают *активную избирательную мнестическую деятельность*, устраняя *задачу* запомнить или припомнить нужный материал, заменяя процесс активного запоминания или припоминания пассивным удержанием следов и приводя к бесконтрольному всплыванию побочных следов или к инертным стереотипам.

Ниже мы еще будем иметь возможность обсудить большой конкретный материал, подтверждающий эти положения.

* * *

Мы можем сделать выводы из приведенных рассуждений.

Анализ материалов, полученных за последние десятилетия, позволил убедиться в том, что если процесс запечатления и удержания следов является общей функцией нервной клетки, то это вовсе не значит, что сложно построенная мнестическая деятельность равномерно вовлекает все отделы мозга и является функцией всей коры больших полушарий, взятых как нерасчлененное целое.

Данные, которыми располагает современная физиология и нейропсихология, убедительно показывают, что *мнестическая деятельность обеспечивается сложной системой совместно работающих отделов мозга*, причем каждый из этих отделов вносит свой вклад в эту сложную деятельность.

Факты, которыми располагает современная наука, заставляют думать, что если образования гиппокампа обеспечивают элементарную компарацию (сличение) актуальных раздражителей со следами прежнего опыта, то гностические и речевые зоны коры участвуют в переработке и кодировании поступающей информации,

обеспечивая важные условия организации запоминаемого материала, а передние (лобные) отделы коры входят в эту систему на совсем иных ролях, давая возможность сохранять намерение, программировать поведение и обеспечивать активную, избирательную мнестическую деятельность.

Естественно, что адекватные представления об этой сложной мозговой организации человеческой памяти позволят нам по-новому подойти к анализу ее механизмов и сделают доступными для анализа и те формы нарушений памяти, которые возникают при локальных поражениях мозга.

4. НЕЙРОДИНАМИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ МНЕСТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Сохранность только что описанных систем мозгового аппарата является основным, но не единственным условием для успешного запоминания и воспроизведения воспринятого материала. Вторым, столь же важным, условием является оптимальное состояние *нейродинамики мозговой коры*. Именно эти основные законы нейродинамики и могут существенно нарушаться при патологических состояниях мозга, и их учет является решающе необходимым.

Первым из условий, характеризующих бодрственное состояние коры, является сохранение *нормального тонуса* или силы активных процессов; оно выступает прежде всего в явлениях, которые описаны И. П. Павловым под названием «закона силы» и которые обнаруживаются в том, что сильные (или биологически существенные) раздражения приобретают доминирующий характер и вызывают сильные реакции, в то время как слабые (или несущественные) раздражители легко тормозятся и вызывают лишь слабые реакции, ■ иногда остаются подпороговыми и вовсе не вызывают ответа.

Это оптимальное состояние нейродинамических процессов имеет решающее значение для тех особенностей работы мозговой коры, которые представляются для нас особенно важными.

Сохранение «закона силы», позволяющее выделить известные системы возбуждений как доминирующие, обеспечивает нужную *избирательность* психических процессов; оно позволяет вызывать известные системы строго избирательных связей, одновременно тормозя побочные связи, не отвечающие поставленной перед субъектом задаче. Если бодрственное состояние коры меняется, ее тонус становится более низким и наступает то тормозное или «фазовое» состояние коры, которое характеризуется ее пониженным тонусом, то «закон силы», как известно, существенно нарушается: при начальных фазах слабые (или несущественные) раздражители уравниваются по силе с сильными (или существенными) раздражителями (это состояние было в свое время обозначено И. П. Павловым как «уравнительная фаза»); при наиболее глубоких «фазовых» состояниях коры слабые (или несущественные) раздражители по-прежнему вызывают отчетливые реакции, в то время как сильные (или

существенные) раздражители приводят кору в состояние запредельного торможения и никаких реакций не вызывают.

Снижение тонуса коры устраняет наиболее важное условие для избирательного протекания психических процессов и нарушает основное требование, предъявляемое к организованной мнестической деятельности. Естественно, что такие «фазовые» состояния коры легко могут привести к тому, что *избирательное всплывание нужных следов будет затрудняться и наряду с нужными (соответствующими задаче) раздражителями и существенными связями будут произвольно всплывать и побочные, несущественные связи*, которые при оптимальном состоянии мозговой коры тормозятся, а при снижении тонуса коры начинают проявляться совершенно бесконтрольно. Достаточно вспомнить то просоночное (онейроидное) состояние, которое каждый из нас переживает при засыпании, неглубоком сне или непосредственно перед пробуждением, чтобы понять, какое необычное место начинают занимать побочные ассоциации или связи в условиях пониженного тонуса.

Мы приведем лишь один пример, показывающий, насколько процесс нормального, избирательного течения ассоциаций нарушается в просоночном состоянии бесконтрольным всплыванием побочных связей и образов. Этот пример мы возьмем из описания связей, произвольно всплывающих у Николая Ростова, которое Л. Н. Толстой дает в «Войне и мире».

«На бугре этом было белое пятно, которого никак не мог понять Ростов: поляна ли это в лесу, освещенная месяцем, или оставшийся снег, или белые дома?.. «Должно быть, снег — это пятно; пятно — une tache, — думал Ростов. — Вот тебе и не таш...»

Наташа, сестра, черные глаза. На... ташка... Наташку... ташку возьми... На ташку, наступить... тупить нас — кого? Гусаров. А гусары и усы... По Тверской ехал этот гусар с усами, еще и подумал о нем, против самого Гурьева дома... Старик Гурьев... Да это пустяки, а главное — не забывать, что я нужное-то думал, да. На — ташку, нас — тупить, да, да, да. Это хорошо» (Л. Н. Толстой. Собр. соч., т. 4. М., Гослитиздат, 1961, стр. 359).

Легкий переход от образов к словам, от слов к их звуковым элементам и другим близким по звучанию словам (пятно — tache — На — ташка — наступить — тупить, гусары — усы и т. д.), совершенно нетипичный для бодрственного состояния, начинает в просоночном состоянии занимать ведущее место, мешая организованному течению мысли и избирательному воспроизведению нужной системы связей.

Сохранение избирательности возникающих связей является, следовательно, первым и наиболее существенным результатом нормального состояния корковой нейродинамики. Вторым, тесно связанным с ним, является возможность длительно сохранять бодрственное состояние и тормозить последствия раз возникших возбуждений.

Известно, что при оптимальном состоянии коры посторонние раздражители не только не тормозят доминирующие связи, но при известных условиях могут даже приводить к их усилению; это убедительно показано во многих работах школы А. А. Ухтомского.

Совершенно иная ситуация возникает в случаях, когда тонус коры снижается и она приходит в только что описанное «фазовое» состояние. В этих случаях слабые (или побочные) раздражители

не только начинают уравниваться по силе с сильными (или существенными) раздражителями, но неизбежно начинают *тормозить* следы этих существенных, основных раздражителей; именно при состояниях сниженного тонуса коры и возникают все условия для *снижения стойкости раз возникших следов* и их забывания. Чтобы убедиться в этом, достаточно вспомнить явления нарастающей забывчивости, которыми характеризуется изменение памяти в старческом возрасте и которые следует квалифицировать скорее как повышенную тормозимость раз возникших следов побочными, интерферирующими воздействиями, чем как первичное ослабление следов получаемых воздействий.

Десятилетия, прошедшие с тех пор, как все только что отмеченные механизмы нормальной и патологической нейродинамики были описаны, были периодом, существенно продвинувшим наши знания о нейрофизиологических механизмах, от которых зависит оптимальное состояние тонуса коры человеческого мозга.

Сейчас стало совершенно ясно, что оптимальный тонус коры обеспечивается нормальным состоянием стволовых образований мозга и ретикулярной формацией (Мэгун и Моруцци [1949]; Джаспер [1954], [1957] и др.; Линдсли [1956], [1960] и др.) и что поражение образований межуточного мозга, расположенных в областях, прилегающих к стенкам третьего желудочка, может вызвать существенное снижение тонуса коры, которое проявляется равномерно во всех модальностях, нося, таким образом, *модально-неспецифический характер*.

Все это делает понятным тот факт, что нарушение избирательного сохранения систем связей и появление повышенной тормозимости следов могут возникать при поражении глубоко расположенных аппаратов ствола мозга и старой, межуточной и древней коры, что приводит к изменению тонуса корковых процессов.

Естественно, что эти нарушения вызывают особые, модально-неспецифические расстройства памяти.

Нам осталось указать еще на одно (последнее) нейродинамическое условие, необходимое для нормального протекания, закрепления и особенно воспроизведения мнестических следов. Речь идет об *оптимальной подвижности* нервных процессов.

В своей мнестической деятельности человек удерживает и воспроизводит множество следов, обращения к которым, как правило, протекают в известной временной последовательности, сменяя друг друга. Естественно, что для воспроизведения нужных связей он должен затормозить следы предшествующих связей, переключаясь с одних следов на другие. Это требует значительной подвижности нервных процессов.

При нормальном состоянии мозговой коры свойственная ей подвижность нервных процессов является вполне достаточной, чтобы предшествующие следы не мешали воспроизведению новых, и переключение с одних систем связей на другие не представляет никаких существенных трудностей.

Иначе обстоят дела в патологическом состоянии. Как показала ртутная патологическая картина, патологические состояния могут нарушать (напрямую или косвенно) процессы, происходящие в мозговой коре. Мы связываем на другую сторону, что нормальное переключение связей на другую сторону. Как отмечалось выше, лекторной деятельности мозга (П. К. Анохин [1954]) в изменении высшей нервной деятельности ребенка (А. Р. Лурия [1956]) в ведении больных с поражением мозга (А. Р. Лурия [1960]) в мозговой коре (ред.) [1966] и др.

Есть все основания считать, что нормальность высших нервных функций в видах поражения больших полушарий, происходящая при поражении коры, на протекании мнестических процессов, стимулирующие грубые патологически измененные процессы, ведущая к затруднению воспроизведения, составит существенное количество нужных следов, хотя в этих случаях, будет мы описали выше.

Мы привели нейродинамическое протекание нормального протекания имеют не меньшее значение в ведении материала, чем в нормальных условиях.

Учет всех описанных особенностей и будет основой для анализа мнестических процессов в пораженных мозгах.

5. клинические

Описанные выше процессы являются нам обратными поражениям мозговых процессов известных в клинической практике.

Иначе обстоит дело в тех случаях, когда кора головного мозга находится в патологическом состоянии.

Как показал ряд классических и современных исследований, патологические состояния мозга часто могут приводить к значительному нарушению подвижности нервных процессов, которая в некоторых случаях (например, при поражениях лобных отделов мозга) может нарушаться очень грубо, в связи с чем каждый след, возникший в мозговой коре, становится настолько *патологически инертным*, что нормальное переключение с одной, ранее возникшей, системы связей на другую иногда становится практически невозможным.

Как отмечалось выше, этот факт был прослежен на условнорефлекторной деятельности животных с поражением лобных долей мозга (П. К. Анохин [1949]; Н. И. Шумилина [1966]), на патологическом изменении высших нервных процессов умственно отсталого ребенка (А. Р. Лурия [1956], [1958], [1960] и др.) и, наконец, в поведении больных с массивными поражениями лобных отделов мозга (А. Р. Лурия [1962], [1963], [1969]; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская (ред.) [1966] и др.).

Есть все основания думать, что такая патологическая инертность высших нервных процессов, возникающая при некоторых видах поражения большого мозга и особенно отчетливо проявляющаяся при поражениях его передних отделов, неизбежно скажется на протекании мнестических процессов, создавая иногда условия, стимулирующие грубые нарушения памяти. Можно ожидать, что патологически измененная подвижность нервных процессов, приводящая к затрудненному переключению от одних следов к другим, составит существенное препятствие для легкого воспроизведения нужных следов, хотя природа затруднений, которые встретятся в этих случаях, будет коренным образом отличаться от тех, которые мы описали выше.

Мы привели нейродинамические условия, необходимые для нормального протекания мнестических процессов, потому что они имеют не меньшее значение для процессов запоминания и воспроизведения материала, чем описанные выше структурно-морфологические условия.

Учет всех описанных условий протекания мнестической деятельности и будет служить для нас основанием нейропсихологического анализа мнестических процессов и их нарушений при локальных поражениях мозга.

5. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ

Описанные выше данные о неврологических основах мнестических процессов и о нейродинамических условиях памяти позволяют нам обратиться к анализу тех картин, которые возникают при поражениях мозга, и к описанию основных форм нарушений памяти, известных в клинике.

Изучение клинических форм нарушения памяти началось почти 100 лет назад и сразу же поставило ряд важнейших психологических проблем.

В 1887 г. С. С. Корсаков в своей классической публикации «Об алкогольном параличе» впервые описал картину грубых расстройств памяти, возникающих на почве алкогольного отравления; он возвратился к этому описанию в 1887—1890 гг., и «корсаковский синдром» прочно вошел в литературу, став исходным для большой серии исследований. В этих случаях, писал С. С. Корсаков, «почти исключительно расстроена память недавнего, впечатления недавнего времени как будто исчезают через самое короткое время, тогда как впечатления давнишнего вспоминаются порядочно, при этом сообразительность, остроумие, находчивость больного остаются в значительной степени» [С. С. Корсаков, 1887, стр. 235].

Описание синдрома, который С. С. Корсаков наблюдал при алкогольном отравлении, сразу же отделяло эту картину от картины разлитой деменции и было первым описанием специального нарушения мнестических процессов. Однако, как оказалось дальше (и как это часто бывает с массивными поражениями), описанное первоначально явление значительно сложнее и шире, чем предполагал сам автор, и скорее поставило ряд фундаментальных проблем, чем разрешило их.

Выяснилось прежде всего, что массивные нарушения памяти, возникающие при корсаковском синдроме, обычно входят в более широкий симптомокомплекс, куда, как правило, включаются общее снижение активности больного, его спутанность в оценке окружающего, а иногда на ранних (или острых) стадиях развития заболевания и конфабуляции.

Оказалось далее, что нарушения памяти, всегда проявляющиеся более отчетливо в отношении *текущих событий*, в наиболее тяжелых случаях распространяются и на относительно отдаленные события, а в наиболее тонких случаях могут проявляться лишь частично, приводя к тому, что больной остается способным удерживать в памяти даже некоторые следы текущего опыта.

Клинические наблюдения показали, что у больных с тяжелыми нарушениями памяти дефект проявляется на разных *уровнях* неравномерно и что если наиболее элементарные (условнорефлекторные) уровни запечатления следов могут оставаться сохранными, то произвольное припоминание только что имевших место событий оказывается грубо нарушенным.

Через 20 лет после первых описаний корсаковского синдрома в мировой литературе Клапаред [1911] впервые показал этот факт, опубликовав опыт, в котором больной с корсаковским синдромом, получавший при рукопожатии укол иглой в руку, остерегался затем подавать руку экспериментатору, хотя ничего не помнил ни о прежнем уколе, ни об экспериментаторе. Впоследствии аналогичные наблюдения были проведены А. Н. Леонтьевым [1931]. Близкие факты приводят Конштамм [1917], описавший пианиста с амнестиче-

ским синдромом, который успешно аккомпанировал певцу, но позднее ничего не помнил об этом факте, М. Вильямс (Вильямс и Смит [1954]; Дж. Талланд [1965], [1969] и Б. Милнер [1958—1970]). Последней удалось показать, что больной с двусторонним поражением гиппокампа, который не мог удерживать следов впечатления в течение нескольких минут, оказался в состоянии выработать достаточно устойчивые двигательные навыки, следы которых у него можно было обнаружить даже после трехлетнего перерыва (Б. Милнер [1970]).

Дальнейшие исследования показали, что, хотя дефект памяти при массивном корсаковском синдроме не может быть выведен ни из дефектов восприятия (как думал Бонхеффер [1901], [1904]), ни из дефектов интеллекта (как предполагал Крепелин [1904]), у больных этой группы всегда можно наблюдать грубейшие нарушения организации впечатлений о событиях и их временной последовательности и четкая организация следов во времени («регистрация последовательности событий», отмеченная Грюнбаумом [1930], Ван-ден Хорстом [1932], Кондрадом и Уле [1951], Вильямсом и Зангвиллем [1959], Бернардом [1951]) всегда остается грубо нарушенной. В результате этого дефекта такие больные теряют целостное переживание времени и начинают жить в мире изолированных впечатлений, которые не образуют единую систему временной последовательности и тут же распадаются на не связанные друг с другом куски.

Факты, полученные в дальнейших исследованиях, еще больше усложнили картину, которая была описана в первых наблюдениях корсаковского синдрома.

Оказалось, как ни парадоксально это звучало, что следы непосредственных впечатлений вовсе не так фатально исчезают у корсаковских больных, что непосредственное сохранение следов памяти на относительно короткий срок у этих больных не так уж сильно отличается от нормального (Б. Милнер [1969], [1970]; Брион [1969] и многие другие) и что в благоприятных условиях эти больные могут обнаруживать достаточно хорошее удержание как осмысленного материала (Грегор [1909]), так и ряда бессмысленных слогов, слов или картин (обзор фактов у Талланда [1965]). Все это заставило коренным образом пересмотреть первоначальное предположение, что в основе грубейших мнестических дефектов, выступающих как основной симптом у корсаковских больных, лежит дефект запечатления следов, сдвинуло внимание исследователей с процесса запечатления («записи») следов на процесс их воспроизведения («считывания») и позволило искать факторы, которые, не задевая процессов записи следов, влияли бы на их воспроизведение. Именно это повело к тому, что авторы начали пытаться искать причины нарушения памяти в «отвлечении внимания» (Грегор [1907], [1909]), «установки» (Ван-ден Хорст [1932]), а также в тормозящем влиянии одних следов на другие или в интерферирующем воздействии побочных впечатлений (Бродман [1909]).

Описание корсаковского синдрома позволило вскрыть явления, гораздо более сложные, чем простые «дефекты запечатления следов», и поставить коренные вопросы о психологической природе забывания, разрешение которых пришло значительно позже.

Развитие клинических наблюдений показало и вторую — на этот раз неврологическую — сложность синдрома, который был впервые описан С. С. Корсаковым.

Как показал большой ряд исследований, грубейшие дефекты памяти могут возникать далеко не только в результате общей интоксикации, как это было в случае, впервые наблюдавшемся С. С. Корсаковым.

Уже через несколько лет после первых описаний дефектов памяти, наступающих в результате алкогольного отравления мозга, начали появляться сообщения, показавшие, что для возникновения таких грубых мнестических дефектов совершенно не обязательно разлитое поражение мозга и что иногда *очень локальные поражения мозга могут вызывать грубейшие расстройства памяти*, но эти поражения, как правило, располагаются *не в пределах мозговой коры, а в глубоких отделах мозга*.

Так, еще в 1896 г. Гудден показал, что алкогольные отравления, вызывающие грубейшие расстройства памяти, приводят к преимущественной дегенерации обоих мамиллярных тел. В дальнейшем было отмечено, что близкие к этому общие (не ограниченные какой-либо одной модальностью) нарушения памяти могут возникать при поражении ядер среднего мозга, вызывающем снижение вегетативных функций и приводящем к нарушению бодрствования (Гампер [1928], [1929]), при поражении аммонова рога (Конрад и Уле [1951]; Уле [1958]). Сходные дефекты могут появляться при поражении медиальных ядер зрительного бугра (Уле [1958]; Делей [1958]; Коллинс, Виктор и Адамс [1961]), при поражении стенок третьего желудочка (Вильямс и Пеннибеккер [1954]; Виктор и Яковлев [1955]). Наиболее грубые нарушения общей (модально-неспецифической) памяти могут являться результатом поражения гиппокампа, особенно если это поражение носит двусторонний характер (Милнер и Пенфилд [1956]; Сковилл ■ Милнер [1957]; Милнер [1958—1970]).

Существенным оказался и тот факт, что алкогольное (или иное) отравление мозга вовсе не является единственной этиологией массовых поражений памяти и что подобные же нарушения могут быть вызваны опухолью, хирургическим вмешательством или даже экспериментальным путем, когда (как это было сделано в блестящих экспериментах Милнер [1966] и др.) больному с односторонним поражением гиппокампа в сонную артерию противоположного полушария вводили амитал натрия, выключавший на короткий срок из работы и второй гиппокамп, что вызывало кратковременные, но грубые нарушения общей памяти.

Все это дало полное основание предполагать, что основным неврологическим условием сохранения общей (модально-неспецифи-

ческой) памяти являются указанные нами выше глубокие образования мозга, объединенные в широкоизвестный «гиппокампов круг», или «круг Пейпеца», в состав которого входят гиппокамп — мамиллярные тела — ядро зрительного бугра — мамилло-таламический круг и передние отделы поясной извилины (лимбической области). По всей видимости, сохранность этой системы необходима для того, чтобы следы памяти не только запечатлевались, но и могли организовано воспроизводиться. Ранние указания на решающую роль, которую играют в мнестических процессах столь малые образования, как мамиллярные тела, можно объяснить лишь тем, что именно эти тела являются основным «реле», соединяющим гиппокамп со всеми остальными только что перечисленными элементами системы.

Как мы уже подчеркивали, значение гиппокампа и связанных с ним образований для общей (неспецифической) памяти стало гораздо понятнее в свете последних исследований, проведенных на нейронном уровне и обнаруживших, что именно в этих образованиях подавляющее место занимают нейроны, реагирующие не на модально-специфические (зрительные, слуховые и др.) воздействия, а на каждое изменение воздействий и, таким образом, являющиеся аппаратом, сохраняющим следы прошлых раздражителей и сливающим эти следы со следами новых воздействий (обзор этих данных см.: О. С. Виноградова [1969]).

Только что описанные поражения вызывают общие модально-неспецифические нарушения памяти, проявляющиеся в невозможности удерживать и воспроизводить следы текущих воздействий, в какой бы сфере они ни проявлялись.

Однако клиника знает и другие формы нарушений памяти, которые носят частный характер и ограничиваются дефектами сохранения и воспроизведения следов, относящихся к определенным сферам опыта (зрительной, слуховой, тактильной).

Еще С. С. Корсаков резко отличал эти формы нарушения памяти, связывая их с поражениями отдельных участков коры. «Специальная память,— писал он,— по-видимому, локализуется в определенных участках мозговой коры и по степени развития и тонкости... поражения специальной памяти — частичная амнезия — бывают довольно нередко, главным образом при очаговых страданиях головного мозга» (С. С. Корсаков [1954, стр. 40]).

Клинике хорошо известно, что очаговые поражения конвексимальных отделов мозговой коры никогда не приводят к таким общим нарушениям памяти, сопровождающимся дезориентировкой в месте и времени, распадом следов прошлого опыта и конфабуляциями, которые входят в состав корсаковского синдрома.

Как хорошо известно, локальные поражения этих отделов мозговой коры могут вызвать распад гнозиса или праксиса, речи и интеллектуальных операций, нарушить выполнение сложных программ действий. Эти нарушения издавна служили опорными для топической диагностики локальных мозговых поражений, но не сопровождались ни общим снижением бодрствования, ни сколько-

нибудь заметными нарушениями общей (модально-неспецифической) памяти.

На первых этапах развития неврологии корковых процессов нарушения, вызывавшиеся локальными поражениями, нередко трактовались как частичные нарушения памяти. Так, Брока говорил о нарушении моторных образов слов (двигательной речевой памяти), возникающем при поражении задней трети первой лобной извилины левого полушария; авторы, впервые описавшие явления зрительной агнозии, возникающей при поражениях затылочных отделов мозга, были склонны подходить к ней как к частичной утере зрительных образов памяти, ■ авторы, описывавшие нарушения ориентировки ■ пространстве, следовавшие за поражениями нижней теменной области, интерпретировали этот синдром как нарушение пространственной памяти.

С развитием клинической неврологии, тесно связанным с влиянием, которое на нее оказывали новые направления психологической науки, эта трактовка уступила место другой. Такие нарушения, как афазия ■ алексия, агнозия ■ акалькулия, начали интерпретироваться не столько как расстройства памяти ■ ассоциаций, сколько как формы нарушения аналитико-синтетической деятельности (А. Р. Лурия [1947], [1962], [1969], [1970]). Однако основные положения о том, что все эти нарушения носят *частный* характер, что дефекты оптического гнозиса, как правило, не сопровождаются никакими нарушениями акустического гнозиса или что дефекты речи могут не сопровождаться заметными дефектами неречевых процессов, оставались незыблемыми, ■ именно этот парциальный характер дефектов оставался основным признаком, отличающим локальные поражения коры от поражений глубоких мозговых структур.

Отказ от интерпретации симптомов локальных поражений мозговой коры в классических понятиях нарушения частных форм памяти был несомненным прогрессом, который, однако, сопровождался заметным ослаблением интереса к точному психофизиологическому исследованию тех форм нарушения мнестических процессов, которые действительно возникают при очаговых поражениях мозговой коры.

Сопровождаются ли явления оптической и акустической агнозии ■ пространственной апраксии соответствующими частными нарушениями мнестических процессов и, если это имеет место, насколько частный характер носят эти нарушения, ■ каких клинических симптомах они проявляются и какие физиологические механизмы лежат ■ их основе? Эти вопросы не получают четкого ответа, ■ ■ литературе почти нельзя встретить исследований, которые подвергали бы мнестические дефекты при локальных поражениях мозговой коры тщательному анализу и изучали лежащие ■ их основе физиологические механизмы.

6. ЗАДАЧИ И МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ

а) Замысел исследования

Исследования нарушений памяти при локальных поражениях мозга редко носили достаточно широкий и дифференцированный характер; обычно они ограничивались лишь общим клиническим описанием фактов расстройства памяти (служащим скорее фоном, чем специальным предметом исследования) либо тщательно устанавливаемым фактом сужения объема следов, который мог удерживать больной, по сравнению с нормальным испытуемым (классические исследования, проведенные в школе Крепелина, могут являться примером такого анализа). Лишь очень небольшое число исследований, принадлежащих таким авторам, как Б. Милнер и ее сотрудники [1958—1970], Вейзкранц [1964], [1966], [1968], Барбизе [1963], Талланд [1965], являются исключением из общего правила.

Замысел нашей работы сводился к тому, чтобы подойти к нарушениям памяти, возникающим при локальных поражениях мозга, с широким и дифференцированным нейропсихологическим исследованием, которое обеспечивало бы как достаточно отчетливые представления о *синдроме* нарушений памяти, так и возможность оценить лежащие в основе этих нарушений *механизмы*.

Изложенное на предыдущих страницах позволяло уточнить задачу нашего исследования и выделить в нем группы специальных вопросов.

Первым из них, естественно, являлся вопрос о *типах нарушений памяти*, наблюдающихся при различных по локализации мозговых поражениях.

Если классики неврологии были склонны рассматривать нарушения памяти как *частичные* дефекты, возникающие при поражении зон больших полушарий, примыкающих к соответствующим рецепторным или двигательным зонам (такой взгляд с особенной отчетливостью был в свое время сформулирован выдающимся неврологом Рамоном-и-Кахалом в обобщающей главе его известной «Гистологии нервной системы человека и позвоночных» [1909—1911]), то с первыми описаниями С. С. Корсакова и дальнейшим открытием функций «гиппокампова круга» и лимбической области интерес исследователей переместился к описанию *общих* форм нарушений памяти, приближающихся к нарушениям сознания и выходящих за пределы отдельных модально-специфических дефектов.

Естественно, что здесь задача, стоящая перед нашим исследованием, заключалась в том, чтобы *отчетливо разграничить эти две формы нарушений памяти* и еще раз поставить вопрос, какие по локализации поражения мозга приводят к *общим модально-неспецифическим*, а какие — к *частным, модально-специфическим* нарушениям памяти.

Наша гипотеза сводилась к тому, что поражения верхних отделов мозгового ствола, вызывающие дисфункцию обоих полушарий

головного мозга, так же как и поражения лимбической области и гиппокампа (нарушающие нормальную работу модально-неспецифических нейронов коры), неизбежно приводят к общим нарушениям памяти, которые равномерно проявляются во всех модальностях и при некоторых условиях могут привести к нарушениям сознания, в то время как очаговые поражения конвекситальных отделов коры ведут либо к частным, модально-специфическим, либо к ограниченным, системно-специфическим нарушениям памяти, никогда не принимающим форму общих нарушений сознания.

Ответ на этот первый вопрос предполагал как тщательное клиническое описание синдрома, в котором протекают у больных нарушения памяти, так и применение специальных приемов исследования, которые позволили бы сопоставить нарушения памяти, относящиеся к различным модальностям.

Вторым вопросом, непосредственно примыкающим к первому, был вопрос, приводит ли данное очаговое поражение мозга к нарушению самой мнестической деятельности или ограничивается дефектом отдельных звеньев выполнения мнестической задачи.

Характер нарушения процессов памяти в обоих случаях глубоко различен. Сохраняя возможность запечатлеть следы, но теряя саму задачу запоминать предложенный материал, больной, естественно, оказывается не в состоянии отделить следы, которые он должен воспроизвести, от побочных бесконтрольно всплывающих следов, и организованная целенаправленная деятельность мозга превращается в цикл непроизвольно всплывающих ассоциаций или в ряд инертно воспроизводимых следов прошлого опыта. Наоборот, в тех случаях, когда мнестическая деятельность остается сохранной, а страдают лишь исполнительные, операционные звенья, что затрудняет успешное выполнение мнестической задачи, адекватное отношение больного к процессу запоминания и к допускаемым ошибкам остается сохранным и нарушение мнестических процессов приобретает совсем иной характер.

Две возможные формы нарушения памяти, которые мы только что обозначили, реально выступают при различных по локализации мозговых поражениях.

Так, в случае очаговых поражений гностических зон коры головного мозга, а также в случаях поражения гиппокампа сознательная деятельность больного остается сохранной, хотя выполнение мнестических задач встречает ряд существенных трудностей. Больные этой группы обнаруживают ряд дефектов в запоминании определенного (модально-специфического) материала или в удержании материала любой модальности, однако хорошо осознают эти дефекты, пытаются их компенсировать и, как правило, не соскальзывают при воспроизведении данного материала на бесконтрольно всплывающие побочные следы.

Совершенно иной синдром может возникать при массивных модально-неспецифических нарушениях памяти, возникающих при токсических состояниях, острой травме, в остром периоде разрыва

аневризмы, в некоторых случаях глубоких опухолей мозга, расположенных по средней линии, и особенно при массивных поражениях лобных долей мозга. В этих случаях распадается сама целенаправленная мнестическая деятельность, больной не удерживает намерения запомнить и поэтому не относится критически к своим мнестическим дефектам; он проявляет картину острой дезориентировки в месте и времени, конфабулирует и с достаточной отчетливостью не осознает того, что его память резко пострадала. Как правило, такая картина возникает на фоне общей аспонтанности больного и приближает расстройства памяти к общим расстройствам сознания.

Гипотеза, из которой мы исходили, сводилась к тому, что если в первой из описанных форм поражение глубоких отделов мозга не протекает на фоне выраженных общемозговых реакций и не вовлекает лобных долей мозга, то во второй из описанных форм нарушения памяти протекают на фоне общемозговой реакции и всегда связаны с дисфункцией лобных долей мозга (в частности, с нарушением работы его медиальных и базальных отделов). Мы попытаемся внимательно проследить такие случаи, описывая больных с глубокими поражениями передних отделов мозга и, в частности, больных, у которых спазм передних мозговых артерий приводит к отчетливому нарушению функций медиальных отделов обеих лобных долей (А. Р. Лурия, А. Н. Коновалов, А. Я. Подгорная [1970]).

Третий вопрос, который не может не интересовать исследователя нарушений памяти, сводится к описанию *уровня* этих нарушений.

Известно, что в норме объем доступных для удержания следов в высокой степени расширяется по мере их успешного кодирования, или, иначе говоря, по мере включения их в ту или иную смысловую систему. Это неоднократно отмечалось в учении о законах памяти, а К. Бюлер [1907], [1908] сформулировал положение о том, что «память мыслей» по своему объему во много раз превышает «память изолированных элементов». Это же было тщательно прослежено Л. С. Выготским и его сотрудниками (А. Н. Леонтьев [1931]; Л. В. Занков [1944]) и получило свою расшифровку в свете теории информации в работах Дж. Миллера [1969], Бродбента [1958], [1969] и др. Все это наглядно показало, что перевод мнестических процессов на более высокий уровень (а именно к этому сводится процесс смысловой организации памяти) существенно расширяет объем памяти и делает следы ее несравненно более устойчивыми. Поэтому смысловое кодирование запоминаемых элементов с полным основанием может приниматься как один из существенных факторов превращения кратковременной памяти в долговременную.

Есть все основания предполагать, что нарушения мнестической деятельности, возникающие при различных по локализации поражениях мозга, могут *вовлекать различные уровни организации мнестических процессов*. Можно думать, что если в одних случаях нарушения памяти носят элементарный характер, сохраняя возможность смысловой организации удерживаемых следов, то в других

нарушение мнестических процессов располагается на значительно более высоком уровне и всякая попытка смысловой организации запоминаемого материала не приводит к сколько-нибудь значительному успеху.

Гипотетически есть основания предположить, что очаговые поражения, расположенные в глубоких отделах мозга и приводящие лишь к относительно стерто выраженным нарушениям памяти, так же как очаговые поражения, расположенные в задних (височных, теменных и затылочных) отделах больших полушарий, вызывают в первую очередь лишь элементарные формы нарушения памяти, которые могут компенсироваться при переходе на более высокий уровень смысловой организации. Когда же поражения протекают на фоне массивной общемозговой реакции или располагаются в передних отделах мозга, дело обстоит совсем иначе. Факты, на которых мы будем останавливаться подробнее, заставляют предполагать, что эти случаи приводят к глубокому нарушению строения всей мнестической деятельности и что перевод процесса запоминания на более высокий уровень смысловой организации не приводит к результатам, которые мы обычно встречаем в норме. Можно предположить, что среди больных этой группы мы будем встречать таких, у которых перевод запоминания на более высокий уровень смысловой организации не только не приводит к нужной компенсации мнестических дефектов, но оказывается недоступным, и что алгоритм запоминания сложных смысловых структур в этих случаях нарушен еще больше, чем процесс запоминания отдельных элементов даваемой информации.

Естественно, что для получения надежного ответа на вопрос о различных уровнях нарушения мнестических процессов у больных с разными по локализации поражениями мозга мы должны будем применить специальные методы исследования, сравнивая, с одной стороны, процесс запоминания дискретного, неорганизованного в смысловые системы материала с запоминанием материала, организованного в известные смысловые (грамматические и логические) структуры, а с другой — анализируя изменения, которые вносит в мнестическую деятельность переход от непосредственного удержания запоминаемого материала к процессу запоминания с применением определенных вспомогательных средств и опорных знаков (переход к так называемому опосредствованному запоминанию).

Едва ли не самым существенным является последний вопрос, возникающий перед исследователем, изучающим расстройства памяти при локальных поражениях мозга.

Какова физиологическая природа наблюдаемых нарушений памяти?

Выше мы приводили два возможных ответа на этот вопрос. Если одни авторы пытаются объяснить нарушения памяти при мозговых поражениях дефектами записи, заключающимися в слабости запечатлевания следов и их быстром исчезновении, то другие с не меньшим основанием считают возможным видеть причину на-

рушений памяти при поражениях мозга в *патологически повышенной тормозимости следов* побочными *интерферирующими* воздействиями и, таким образом, усматривают основную патологию мнестических процессов не в нарушениях записи следов, ■ в нарушении их воспроизведения (экфории).

Эта альтернатива отмечалась уже с первых моментов исследования нарушений памяти. Против объяснения явлений забывания разрушением следов свидетельствовали клинические наблюдения, указывавшие на то, что у многих больных могло оставаться сохраненным непосредственное удержание следов и могло быть отмечено явление реминисценции (всплывание), казалось бы, незапечатленных следов после известного периода времени. Поэтому уже с первых шагов исследования процессы забывания в норме и при патологических состояниях мозга стали трактоваться больше как результат про- и ретроактивного торможения запечатленных следов, чем как их первичное исчезновение (Талланд [1965], [1969] и др.).

С развитием учения о динамике высших нервных процессов эти данные получили свое дальнейшее подкрепление. Запечатление и воспроизведение следов стало все больше и больше рассматриваться как *нейродинамический процесс*, при котором следы могут испытывать как тормозящее влияние побочных (интерферирующих) воздействий, так и влияние взаимного торможения, возникающего от воздействия отдельных звеньев запечатленных следов друг на друга. Факты тормозящего влияния интерферирующих воздействий, описанные уже для нормы, с особенной отчетливостью выступили при развитии учения о *патофизиологии высшей нервной деятельности*. Описание *фазовых состояний* коры, при которых возникающие следы начинают уравниваться по силе, ■ затем патологически быстро тормозиться (причем наиболее сильные следы могут переходить в тормозное состояние быстрее, чем слабые), дало полное основание предположить, что при локальных поражениях мозга, вызывающих тормозное состояние коры, патологически повышенная тормозимость следов даже слабыми интерферирующими воздействиями может оказаться основной причиной расстройств памяти. Вопрос о патофизиологической природе нарушений памяти, возникающих при локальных поражениях мозга, естественно, требовал коренного пересмотра приемов, которые ■ классической психологии применялись для исследования мнестических процессов.

Методы исследования нарушений памяти, которые до сих пор применялись как ■ нормальных случаях, так и при патологических состояниях мозга, исходили из предположения, что анализу подлежит прежде всего процесс запечатления и сохранения следов независимо от воздействий, которым эти следы подвергаются. Именно этим задачам отвечали широко распространенные в клинике метод исследования кратковременной памяти путем анализа удержания нарастающего по объему ряда (метод, получивший в классической немецкой литературе название метода изучения *Merkfähigkeit*) и метод заучивания запредельного по объему ряда элементов

с прослеживанием постепенного нарастания числа удержанных членов. Однако ни один из этих и близких к ним методов не отвечает задаче нейродинамического исследования процессов забывания, которая, по нашему мнению, является основной задачей изучения нарушения мнестических процессов при локальных поражениях мозга. Чтобы получить материалы, которые могли бы ответить на поставленный вопрос, мы должны были пересмотреть принятые методы исследования и применить такие приемы, которые позволили бы специально изучить *влияние интерферирующего воздействия на удержание следов*. При этом мы должны были разработать методики, которые позволили бы сравнительно изучить, как влияют на воспроизведение следов «пустые» (не заполненные побочной деятельностью) паузы, с одной стороны, и паузы, заполненные интерферирующей деятельностью, которая могла бы оказывать тормозящее влияние на сохранение и воспроизведение следов, с другой. Естественно, мы должны были бы внимательно проследить, какое тормозящее влияние на воспроизведение следов оказывают те виды деятельности, которые сильно отличаются от основной мнестической деятельности (гетерогенная интерференция), с одной стороны, и те виды деятельности, которые по своему характеру и содержанию приближаются к основной мнестической деятельности (гомогенная интерференция), с другой.

Такие данные были бы наиболее информативны, потому что, как хорошо известно из общей психологии памяти, посторонние формы деятельности (гетерогенная интерференция) оказывают несравненно более слабое тормозящее влияние, чем однородные формы деятельности (гомогенная интерференция), ставящие субъекта перед новой и особенно сложной задачей — перед *выбором* нужной серии следов из многих возможных.

Наконец, мы должны были построить эксперимент таким образом, чтобы получаемый материал допускал *качественный* анализ, позволяя отличать *тормозящее* влияние посторонней деятельности от таких форм ее влияния, которые выступают в виде *уравнивания возбудимости* различных следов и связанной с ним утраты избирательности воспроизводимого материала, и от повышенной инертности нервных процессов, приводящей к невозможности переключения с одних следов на другие. Все эти формы тормозящего влияния могли оказаться результатом совершенно различных факторов и в совершенно неодинаковой форме выступать при различных по локализации поражениях мозга.

Как будет показано ниже, мы существенно изменили обычную методику изучения нарушений памяти именно для того, чтобы ответить на основной, только что поставленный вопрос.

Нам осталось отметить последнюю задачу, возникающую при исследовании нарушений памяти при патологических состояниях мозга.

Все исследования, проводившиеся в клинике, были, как правило, направлены на изучение изменений, наступающих в *произ-*

вольной мнестической деятельности. Однако, как хорошо известно, произвольное (преднамеренное) запоминание, или специальная мнестическая деятельность, является лишь небольшой частью всех явлений памяти, выступающих у человека. Столь же большое значение имеет и исследование того, как протекает у человека *непреднамеренное запоминание*, иначе говоря, возникновение и воспроизведение следов от тех видов деятельности, которые непосредственно не имеют мнестической задачи и которые фактически являются источником подавляющей массы полученного человеком опыта. Лишь в самое последнее время процесс непроизвольного (непреднамеренного) запоминания стал предметом специального изучения, причем исследования советских авторов (А. А. Смирнов [1948], [1966]; П. И. Зинченко [1961]) занимают в разработке этой проблемы ведущее место. Возникает естественный вопрос: в какой мере нарушения памяти, наблюдаемые при патологических состояниях мозга, распространяются на непроизвольное (непреднамеренное) запоминание и в какой степени тормозящее влияние побочной (интерферирующей) деятельности распространяется на сферу непреднамеренного запоминания?

Вопрос, который мы только что поставили, при ближайшем рассмотрении оказывается вовсе не таким простым, как это могло бы показаться с первого взгляда.

Еще А. Бергсон, посвятивший одну из своих наиболее выдающихся книг соотношению материи и памяти [1896], показал глубокие различия, которые существуют между непроизвольным воспроизведением следов, имеющим, например, место при реализации навыков, и тем произвольным припоминанием следов, запечатленных в прошлом, непреднамеренно закрепленном опыте, которые имеют место при каждой попытке человека вспомнить единичные факты из своего прошлого. Этот же автор — большой философ и тонкий наблюдатель — показал, что обе формы воспроизведения непреднамеренно запечатленных следов могут появляться диссоциированно и что если во многих случаях патологии непроизвольно образованные навыки (Бергсон называет их «памятью тела») сохраняются, то способность произвольно обращаться к непреднамеренно запечатленным следам прошлого (Бергсон называет их «памятью духа») сильно страдает, составляя сущность многих форм нарушения памяти при органическом поражении мозга. О такой же диссоциации говорил и целый ряд других авторов, высокая компетенция которых не вызывает сомнений (К. Монаков, П. Жанэ и др.).

Возникает вопрос: как нарушаются обе формы непроизвольного (непреднамеренного) запоминания при локальных поражениях мозга и насколько эти поражения вызывают существенные дефекты не только специальной мнестической деятельности (произвольного запоминания), но и тех видов непреднамеренного запоминания и произвольного припоминания непроизвольно возникших следов, о которых мы только что говорили?

В отличие от всех ранее поставленных вопросов, каждый из которых освещен в более или менее большой патопсихологической и нейропсихологической литературе, вопрос об изменении следов непреднамеренного запоминания при патологических состояниях мозга специально не ставился в психологических исследованиях и относящиеся сюда факты ограничиваются только теми наблюдениями об изменении непосредственной ориентировки в месте и времени и об общих явлениях амнезии, которые были сделаны в психиатрической клинике.

Естественно, для того чтобы ответить на этот вопрос, нужно было построить совсем новую методику исследования, которая могла бы сопоставить процесс припоминания произвольно заучиваемого материала с процессом припоминания непреднамеренно возникающих следов и подвергнуть специальному исследованию как процесс непроизвольного формирования навыков, так и возможность обращаться к своему прошлому в тех случаях, когда следы этого прошлого не были образованы в процессе специальной мнестической деятельности.

Следует заранее предупредить, что мы оказались не в состоянии разработать адекватную методику, которая могла бы ответить на этот вопрос, и вынуждены были довольствоваться уже существующими приемами (типа непреднамеренного образования следов в опыте с формированием установки и опытов К. Левина с припоминанием законченных и незаконченных действий). Поэтому только что сформулированная нами проблема не получит должного отражения в последующих фактах и ее изучение останется делом дальнейших исследований.

б) Принципы нейродинамического исследования памяти

Замысел исследования, описанный выше, определяет систему методов, которые мы должны были применить при изучении нарушений памяти при локальных поражениях мозга.

Мы должны были начинать наше исследование с внимательного анализа синдрома, в котором каждый раз протекают расстройства памяти, и общей клинической картины, в которую они включаются.

Естественно, что изолированные дефекты памяти у больных с незатронутым сознанием, адекватной ориентировкой в окружающем и в самом себе создают совершенно иную картину, чем массивные нарушения памяти, которые протекают на фоне общих расстройств сознания, дефектов ориентировки в месте и времени, а иногда и конфабуляций относительно настоящего и непосредственного прошлого, нередко встречающихся у больных с массивным корсаковским синдромом. Без внимательного анализа общего фона, на котором выступают нарушения памяти, изучение мнестических расстройств при локальных поражениях мозга не имело бы должной ценности.

Группа
определи
метод исс
должны
зультаты
шений, во
мозга.

Один
механизма
построени
он требов
изучался
тормозящ
вий, иначе
чиваний с
удержани
сохраняют
бочных (и

Созда
му, описа
щий харак
щего матер

1. Вос
предъявле

2. Вос
короткой
какой-либ
опыт мог
шиеся у бо
времени, н
бочных де

3. Вос
заполненно
если больн
рассказы,
лагалось в
вычитая де
после чего
ранее ряд.

4. Опыт
нм интер
влияла на
ность. Разу
которые в н
зające влия
тельности.

Разрабо
Больному

Группа вопросов, которые мы только что сформулировали, определила и тот естественный факт, что какой-либо единичный метод исследования памяти не мог отвечать нашим задачам и мы должны были обратиться к *системе приемов*, сравнительные результаты которых могли дать нужную оценку характера нарушений, возникающих при различных по локализации поражениях мозга.

Один из перечисленных вопросов (вопрос о *физиологических механизмах*, лежащих в основе нарушений памяти) имел для построения нужной системы исследования решающее значение: он требовал, чтобы любой материал мнестической деятельности изучался нами не в условиях простого заучивания, а в *условиях тормозящего воздействия побочных (интерферирующих) воздействий*, иначе говоря, чтобы наши опыты не только заключались в заучивании определенного материала и анализа объема и прочности удержанных звеньев, но могли бы проследить, в какой степени сохраняются следы и насколько они тормозятся под влиянием побочных (интерферирующих) воздействий.

Созданная для этой цели схема исследования, близкая к приему, описанному Дж. и Д. Петерсон [1959], приобрела следующий характер. Каждый опыт с запоминанием соответствующего материала проводился сравнительно в следующих условиях.

1. Воспроизведение материала непосредственно после его предъявления.

2. Воспроизведение данного материала после относительно короткой паузы (30 сек — 1,5 мин), которая не была заполнена какой-либо посторонней деятельностью («пустая» пауза). Этот опыт мог показать, насколько прочными являются сформировавшиеся у больного следы и не угасают ли они в течение небольшого времени, несмотря на отсутствие каких-либо контролируемых побочных действий.

3. Воспроизведение данного материала после такой же паузы, *заполненной посторонней (интерферирующей) деятельностью*. Так, если больной должен был запоминать картинки, слова, фразы или рассказы, то после предъявления соответствующей серии ему предлагалось в течение 1 мин производить счет в уме (складывая или вычитая двузначные числа или многократно отнимая от 100 по 7), после чего он должен был воспроизвести предъявлявшийся ему ранее ряд. Этот опыт, который мы обозначали как опыт с *гетерогенным интерферирующим торможением*, позволял выяснить, как влияла на сохранение следов побочная интерферирующая деятельность. Разумеется, данная серия опытов проводилась в пределах, которые в норме не вызывали выраженного тормозящего воздействия.

4. Опыт, при котором предметом исследования было *тормозящее влияние однородной (гомогенной) интерферирующей деятельности*.

Разработанный для этих целей прием заключался в следующем. Больному предлагали запомнить определенный материал (изоб-

ражения, слова, фразы, рассказы), предупреждая, что он должен удержать этот материал в памяти и что в дальнейшем его нужно будет припомнить. Затем больному предлагался второй такой же ряд (изображения, слова, фразы, рассказы), который он должен был повторить. После воспроизведения второго ряда предлагалось припомнить первый ряд. Тормозящее влияние второго удержанного больным ряда сказывалось в том, что он либо оказывался не в состоянии возвратиться к первому ряду после того, как запомнил второй, либо давал неправильное воспроизведение первого ряда, либо замещал его инертным воспроизведением элементов второго ряда, либо же контаминировал элементы первого и второго рядов. Такой эффект отчетливо указывал на то, что забывание ранее запечатленных следов могло быть результатом тормозящего влияния однородной по типу интерферирующей деятельности.

Если оказывалось, что больной был не в состоянии возвратиться к припоминанию первого ряда следов после того, как он воспроизводил второй такой же ряд, опыт повторялся несколько раз, пока такое припоминание не оказывалось возможным. В этом случае степень тормозящего влияния второго (интерферирующего) ряда измерялась числом повторений опыта, после которых такое припоминание становилось возможным. Оно могло также быть измерено специальным приемом, при котором больному, уже с первого раза оказавшемуся в состоянии воспроизвести следы первого ряда после того, как он воспроизводил второй, предлагалось несколько раз подряд отвечать на вопрос, какие элементы входили в первый и какие во второй ряды; устойчивость следов обоих рядов проявлялась здесь в том, что испытуемый мог без дальнейшего подкрепления многократно избирательно возвращаться к каждой из запечатленных серий следов; недостаточная прочность запечатленных следов проявлялась в том, что он терял избирательное воспроизведение следов и после нескольких повторных воспроизведений начинал обнаруживать либо забывание одного из рядов, либо контаминацию.

Опыт, который мы только что описали, имеет еще одно существенное преимущество: он позволяет проследить важные нейродинамические особенности в изменении избирательного сохранения следов.

Факты показали, что отклонения, наблюдаемые при этом опыте, могут носить тройкий характер.

В одних случаях воспроизведение второго предъявленного ряда оказывается достаточным, чтобы «стереть» следы первого аналогичного ряда, и испытуемый заявляет, что он «забыл», какой ряд он только что повторял. Такие данные говорят о легкой тормозимости первой системы интерферирующими однородными следами и вполне укладываются в хорошо известную картину «ретроактивного торможения», прямо раскрывающую важные нейродинамические механизмы забывания.

В других случаях больной затрудняется перейти к воспроизведению второго ряда, инертно повторяя первый, ранее воспроизведенный ряд следов. Это явление грубого «проактивного» торможения

ния указывает на *патологическую инертность* ранее возникших следов и свидетельствует о том, что в основе нарушений памяти лежит нарушение подвижности нервных процессов. Такие факты мы нередко наблюдаем при массивных поражениях лобных отделов мозга, для патологии которых нарушение подвижности нервных процессов являлось особенно характерным.

*Особенный интерес представляет третий вариант дефектов, которые можно наблюдать в предлагаемой серии опытов. В этих случаях, очень часто встречающихся при патологических состояниях мозга, больной, пытающийся припомнить содержание первого из запоминавшихся им рядов после воспроизведения второго такого же ряда, теряет избирательность в отношении каждого из рядов и начинает давать отчетливые явления *контаминации* обоих рядов, нередко не обнаруживая никакого критического отношения к допускаемым ошибкам. Эти явления, как показывают наблюдения, могут одинаково выступать как при общем снижении тонуса коры, возникающем при глубоко расположенных поражениях мозга, так и при поражениях лобных и височных систем, причем в последнем случае они обычно носят частичный характер, выступая только в пределах слухоречевой памяти. Недостаточно критическое отношение больного к этим контаминациям может приобрести особенное диагностическое значение, потому что в ряде случаев оно коррелирует с явлениями общей дезориентации и конфабуляциями, иногда (если носит общий модально-неспецифический характер и выступает одинаково в различных видах мнестической деятельности) может проявляться как ранний симптом, предшествующий общим расстройствам сознания, или как поздний симптом, указывающий на остаточные явления нарушения избирательности, которое на высоте заболевания приводило к подобным нарушениям сознания.

Как мы увидим при динамическом прослеживании больных с опухолями или аневризмами передних отделов полушарий, такие наблюдения представляют особенный интерес, и в ряде случаев явления контаминации двух отдельных систем следов могут быть своеобразными экспериментальными моделями более обширных нарушений сознания.

Существенный аспект только что изложенных приемов исследования заключается в том, что описанные явления повышенной тормозимости следов побочными (интерферирующими) воздействиями могут либо носить глобальный характер, либо неодинаково проявляться как в разных модальностях, так и на разных уровнях построения мнестических процессов.

Опыт показал, что повышенная тормозимость следов интерферирующими воздействиями в одних случаях может равномерно проявляться во всех модальностях (при запоминании зрительных, двигательных и слухоречевых серий), в то время как в других случаях она ограничивается лишь одной из них. Этот факт имеет решающее значение, показывая, что нейродинамические основы

патологии памяти могут носить как общий, так и частный, модально-специфический характер. Как будет показано ниже, если первый вариант характерен для глубоких поражений мозга (в частности, для нарушений «гиппокампова круга» и лимбической области) и в своеобразной форме для поражения лобных областей мозга, то второй вариант, при котором повышенная тормозимость следов ограничивается какой-либо одной сферой, оказался характерным для локальных поражений задних (височных, теменных и затылочных) отделов больших полушарий. Эти занимающие нас явления приобретали дополнительное значение как наиболее чувствительные симптомы, говорящие о строго ограниченных локальных поражениях мозга.

Не меньшее значение имел и тот факт, что если в одних случаях повышенная тормозимость следов интерферирующими воздействиями проявлялась лишь на низшем уровне (при запоминании и припоминании дискретного бессмысленного материала) и снималась, как только мы переходили к опытам с запоминанием и воспроизведением материала, организованного в смысловые системы (например, к запоминанию фраз и рассказов), то в других случаях дело обстояло иначе: повышенная тормозимость следов интерферирующими воздействиями одинаково сказывалась на припоминании как бессмысленного (дискретного), так и организованного в целые смысловые системы материала. Характерно, что первый случай проявляется при очаговых поражениях мозгового ствола и при очаговых поражениях задних (гностических) отделов коры, в то время как вторая форма расстройств памяти особенно отчетливо выступает при массивных поражениях мозга, захватывающих оба полушария, и при некоторых видах поражения лобных долей мозга. Из сказанного ясно, что *применение приемов нейродинамического анализа сохранения и воспроизведения следов не только позволяет сделать существенный шаг в направлении исследования общих физиологических механизмов нарушения памяти, но и сохраняет специальное значение для анализа их локального значения.*

в) Методики исследования нарушений памяти при локальных поражениях мозга

Опишем в кратком виде методики, которыми мы пользовались для анализа нарушений памяти у больных с локальными поражениями мозга.

Как сказано выше, наша задача заключалась в том, чтобы установить, носят ли нарушения памяти *модально-специфический или общий (неспецифический) характер*, выяснить, *какие уровни психических процессов они охватывают*, и получить данные о *тех нейродинамических механизмах*, которые лежат в их основе.

Совершенно понятно, что все это предполагало применение *целой батареи проб*, результаты которых в совокупности только и могли ответить на поставленные нами вопросы.

Мы
ляя дета
получен

1)

Для
нали на
рованных
«кривую
Резу
больной
поставле
гию» зау
сколько

2) О п

Эта
[1958], с
ного наи
люзии н
туемым
личных
ли у б
ли она п
ностью,
ностью (Резу
ют ли на
намеренн
и при ка
мозящее

3) О

Эта
душей, и
ранее пр
произвол
дество ил
цвету или
второй ф
после пау
какой-либ

Мы приведем в кратком виде описание этой батареи проб, оставляя детальное описание каждой из них в отдельности до изложения полученных нами результатов.

1) Опыты с заучиванием серии слов

Для общей характеристики процесса запоминания мы начинали наше исследование опытом с заучиванием серии из 10 изолированных слов, многократно (до 10 раз) повторяя этот опыт и выводя «кривую заучивания».

Результаты этого опыта могли показать, насколько активен больной в своей мнестической деятельности, удерживает ли он поставленную перед ним задачу, проявляет ли известную «стратегию» заучивания, какой характер носит «кривая заучивания» и насколько отличаются полученные этим путем результаты от нормы.

2) Опыты с удержанием следов фиксированной установки (по Д. Н. Узнадзе)

Эта методика, разработанная в школе академика Д. Н. Узнадзе [1958], ставила своей задачей установить, сохраняются ли у больного наиболее простые сенсомоторные следы (проявляющиеся в иллюзии неравенства двух одинаковых шаров, ощупываемых испытуемым после 12—15-кратного активного ощупывания двух различных по диаметру шаров). В этих опытах проверялось, возникает ли у больных обычная контрастная иллюзия, сохраняется ли она после пауз в 1—2 мин, не заполненных посторонней деятельностью, и после таких же пауз, заполненных посторонней деятельностью (счет или двигательными упражнениями).

Результаты этих опытов могли ответить на вопрос, захватывают ли нарушения памяти наиболее элементарный уровень непреднамеренного удержания раз возникшей сенсомоторной иллюзии и при каких физиологических условиях (длительная пауза или тор- мозящее влияние интерференции) исчезают раз возникшие следы.

3) Опыты с удержанием перцепторных образов (по Ю. М. Конорскому)

Эта серия опытов связана с задачами, аналогичными предыдущей, и должна была выяснить, сохраняется ли у больного образ ранее предъявленной фигуры (например, треугольник или ромб произвольной окраски и размера) и сможет ли он установить тождество или отличие ее от другой фигуры, отличающейся по форме, цвету или размеру. Как и в предшествующем случае, предъявление второй фигуры производилось либо сразу же после первой, либо после паузы в 30 сек — 1 мин — 1,5 мин — 2 мин, не заполненной какой-либо посторонней деятельностью, либо после такой же паузы,

заполненной посторонней деятельностью (счет, рассматривание картинок).

Результаты этого опыта, как и предыдущего, должны были показать, охватывает ли нарушение следов элементарный уровень удерживания перцепторных образов (не являвшихся предметом заучивания) и какие физиологические условия (длительная пауза или тормозящее влияние интерференции) лежат в основе проявляющихся нарушений простой перцепторной памяти.

4) Опыты с удержанием серии зрительных образов или движений

В отличие от предшествующих эта серия опытов (как и последующие серии) была направлена на изучение *произвольного запоминания*, или, иначе говоря, *мнестической деятельности*. Задача ее заключалась в том, чтобы проверить, насколько прочно больные удерживают следы нескольких предъявленных им зрительно объектов (две-три геометрические фигуры или изображения предметов) и могут ли воспроизвести их (называя или изображая) немедленно либо после паузы в 1—1,5—2 мин, не заполненной посторонней деятельностью или заполненной побочным, интерферирующим занятием (счет, рассматривание рисунков).

В качестве специального варианта этой серии применялись опыты с исследованием тормозящей роли однородной интерферирующей деятельности, для чего после предъявления первой серии, состоящей из одного, двух или (реже) трех рисунков, больному предлагали вторую такую же серию, и он должен был припомнить, какие рисунки входили в первую, а затем во вторую серию.

Эти опыты должны были показать, связаны ли дефекты памяти преимущественно со зрительной сферой и какова физиологическая природа этих дефектов, если они имели место.

Аналогичным образом проводились опыты с удержанием *движений* (серия из одного, двух или (реже) трех движений).

Эта серия опытов должна была показать, распространяется ли дефект на *двигательную сферу*.

В описанных выше опытах больной должен был удерживать серии зрительных образов или движений, предъявляемых ему как простые стимулы.

Чтобы установить, как сохраняются у больного *условные связи*, проводились опыты, в которых он должен был выполнить определенное условное действие (например, в ответ на один стук поднять правую, а ответ на два стука — левую руку).

Если такая задача выполнялась, проводилась проверка, может ли больной удерживать эту связь после паузы в 1—1,5—2 мин, не заполненной какой-нибудь побочной деятельностью или заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью (например, счетом).

Результаты этого опыта могли показать, нарушается ли у больного удержание любых (даже непосредственных) следов или только условных кодов или имеет место обратный дефект.

5) Опыты с удержанием серии слов

В отличие от опытов 1—4, с которых мы начинали наше исследование, эти опыты предполагали непосредственное удержание краткой серии из двух, трех или четырех изолированных слов с их воспроизведением в том же порядке, в каком они были предъявлены. В этом смысле их можно отнести к типичным опытам с кратковременной памятью.

Так же как и предыдущие, эти опыты проводились в условиях непосредственного воспроизведения, воспроизведения после паузы в 1—1,5—2 мин, не заполненной побочной деятельностью, и в условиях тормозящего влияния интерференции. Для последней цели пауза, отделяющая воспроизведение серии слов от их предъявления, заполнялась побочной (интерферирующей) деятельностью (счет в уме) или после первой серии больному предлагалось запомнить вторую аналогичную серию, после чего он должен был припомнить, какие слова входили в первую и какие во вторую серию.

Если больной не мог этого сделать, опыт повторялся 3—10 раз (в зависимости от успешности решения задачи).

6) Опыты с удержанием фраз

Чтобы установить, какие изменения в удержании словесных следов вносит их смысловая организация, больному предлагалось повторить простую фразу сначала непосредственно, затем после не заполненной какой-нибудь посторонней деятельностью паузы в 1—1,5—2 мин и, наконец, после паузы, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью (например, счетом).

Если нарушения мнестической деятельности распространялись и на более высокие уровни интеллектуальной организации, мы могли ожидать, что эта проба даст результаты, аналогичные предыдущей; если они ограничивались только более элементарными уровнями, можно было предполагать, что смысловая организация элементов в фразу устранил первичную нестойкость следов.

7) Опыты с удержанием смысловых отрывков

Эти опыты были направлены на изучение форм памяти, которые необходимо требуют аналитико-синтетической деятельности (иначе говоря, определенного кодирования материала) и при которых больной должен не дословно воспроизводить предлагаемый материал, а передавать смысл предъявленного материала, выделяя его

наиболее существенные звенья и создавая смысловую схему прочитанного.

Больному прочитывали *рассказ* (или смысловой отрывок) определенной конструкции; он должен был воспроизвести этот отрывок непосредственно, после небольшой (1,5—2 мин) паузы, не заполненной побочной деятельностью, или после такой же паузы, заполненной посторонней (интерферирующей) деятельностью (например, счетом).

Особенное внимание уделялось опытам с гомогенной интерференцией, при которых больному читали сначала один отрывок, который он должен был тут же повторить, потом второй аналогичный отрывок (обычно включавший в свой состав общие с первым отрывком звенья), который он также повторял; после этого больному предлагалось припомнить содержание сначала первого, потом второго отрывка, причем особенное внимание уделялось наличию контаминаций между обоими отрывками.

Если задание не выполнялось успешно, опыт повторялся несколько раз.

В наших опытах мы старались придерживаться только что изложенной программы, но, так как работа носила клинико-психологический характер и нам приходилось проводить исследования с больными, находящимися в неодинаковом состоянии, естественно, схема эта не всегда выдерживалась полностью и те или другие ее звенья выпадали.

Н
пр

Н
торый
чения
локали
мозга
артери
стично

С
ности
тором,
ковски
Фам М
[1971]
наруш
едини
новале
А. Я.
В
тическ
зации

К
предп

Глава II

НАРУШЕНИЕ ОСНОВНЫХ ФОРМ МНЕСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

Настоящее исследование является обобщением того опыта, который накоплен за ряд лет работы и является результатом изучения значительного числа больных с опухолями мозга различной локализации, частично с локальными сосудистыми поражениями мозга (хирургически верифицированные случаи аневризм мозговых артерий и артерио-венозных аневризм разной локализации) и частично с травмами головного мозга.

Специальные исследования нарушения мнестической деятельности при локальных поражениях мозга были проведены как автором, так и его сотрудниками — Л. Т. Поповой [1964], М. Климовским [1966], Н. К. Киященко [1969], Н. А. Акбаровой [1971], Фам Мин Хаком [1971], Г. Чалтыкяном [1968], М. А. Марзагановой [1971] и др. В нашем обзоре учтен также материал исследования нарушений мнестических процессов при аневризмах передней соединительной артерии, проведенного автором совместно с А. Н. Коноваловым и А. Я. Подгорной (А. Р. Лурия, А. Н. Коновалов, А. Я. Подгорная [1970]).

В целом материал специальных исследований нарушения мнестической деятельности при поражениях мозга различной локализации представлен в табл. 1.

Таблица 1

Количество и характер обследованных больных

Виды поражения головного мозга					
аневризмы	травмы	опухоли			
		глубокие	лобных долей	левой височной области	левой затылочно-теменной области
40	120	59	36	45	17
Всего: 317 больных					

Клинический характер нейропсихологического исследования предполагал широкое использование материала синдромного

исследования нарушений психической деятельности у отдельных больных, который только и может придать находимым фактам нужную достоверность (А. Р. Лурия и Е. Ю. Артемьева [1970]).

Поэтому совершенно естественно, что за первой (обобщающей) частью этой книги следует вторая, в которой приводится монографическое описание ряда больных с нарушениями мнестических процессов, наступившими в результате локальных поражений мозга.

Прежде чем перейти к описанию синдромов нарушения памяти при локальных поражениях мозга, остановимся специально на анализе того, как нарушаются различные виды мнестических процессов при поражениях мозга разной локализации. Этот анализ позволит нам ближе подойти к некоторым механизмам мнестических расстройств и выделить как общие, так и специальные формы нарушений памяти при различных по локализации мозговых поражениях.

Только после внимательного рассмотрения полученных нами результатов мы сможем перейти к синтетической части и описать комплексные синдромы нарушений памяти, которые возникают при различных локальных поражениях мозга.

Мы остановимся на данных, полученных в результате применения описанных выше методик, в том порядке, как они были перечислены, каждый раз описывая соответствующую методику более подробно и давая полученные с ее помощью результаты.

1. ЗАУЧИВАНИЕ СЕРИИ СЛОВ

Опыт с заучиванием серии изолированных слов хорошо известен как в общей, так и в клинической психологии. Он заключается в том, что больному прочитывают ряд из дискретных (не связанных друг с другом) слов, которые он должен запомнить и повторить в любом порядке. Так как запоминание ряда, содержащего запредельное количество слов (как правило, 10 слов), не приводило сразу к желаемым результатам, опыт повторялся несколько раз подряд (обычно 6—10 раз), причем в протоколе фиксировали не только число удержанных элементов, но и порядок, в котором испытуемый воспроизводил слова. Нарастающее число удержанных элементов фиксировалось в виде «кривой заучивания».

В тех относительно редких случаях, когда полное проведение подобного опыта исключалось (именно это имело, например, место у больных с сенсорной афазией), объем предъявленного ряда резко сокращался и подобное исследование проводилось с рядом в четыре-пять элементов.

Проведение обычного опыта с заучиванием запредельной серии несвязанных слов, как правило, дает большую информацию о фоне, на котором протекают расстройства памяти, а иногда и о факторах, которые лежат в основе наблюдаемых нарушений.

Нормальные испытуемые, как правило, с большой готовностью приступают к выполнению задачи заучивания предъявленного ряда, обнаруживая при этом значительную активность мнестической деятельности.

Эта активность проявляется в ряде отчетливо обнаруживающихся симптомов.

Прежде всего испытуемые всегда проявляют определенную *стратегию* запоминания. Эта стратегия проявляется как во вспомогательной группировке запоминаемого материала, так и в том, что, удерживая определенное количество слов, испытуемые смещают предмет своего внимания на ранее не воспроизведенные слова и часто при воспроизведении повторно предъявленной серии начинают припоминание с тех слов, которые были пропущены при первом воспроизведении. Поэтому совершенно естественным является тот факт, что *порядок воспроизведения* заданных слов не остается одним и тем же, но все время меняется, обнаруживая этим известную «стратегию» активной мнестической деятельности испытуемого.

Такая стратегия изменения последовательности воспроизводимых элементов ряда хорошо видна в приводимой ниже «матрице» заучивания, типичной для нормального испытуемого (см. табл. 2).

Таблица 2

Матрица воспроизведения ряда из 10 слов нормальным испытуемым

Номер повторного предъявления ряда	Порядок предъявления слов									
	дом	лес	кот	стол	ночь	игла	пирог	звон	мост	крест
I	1	2	3	4					5	6
II	4	5	6	7	8			1	2	3
III	4	5	6	7		8	9	1	2	3
IV	3	4	5	6	2	1	7	8	9	10

Примечание. В табл. 2—5 арабскими цифрами обозначен порядок воспроизведения слов.

Как правило, в процессе такого заучивания ряда отчетливо выступает хорошо известный в литературе «фактор края» (первоначальное воспроизведение первых и последних членов ряда), что уже само является признаком влияния про- и ретроактивного торможения; однако при последовательном повторении ряда этот «фактор края» перестает быть заметным, уступая место активной избирательной стратегии мнестической деятельности испытуемого.

Вторым существенным признаком нормального заучивания ряда является *последовательное возрастание числа воспроизводимых элементов*, которое проявляется в типичных для нормы «кривых запоминания». Как видно из рис. 1, эта кривая закономерно

поднимается вверх, не обнаруживая ни заметных колебаний, ни признаков истощения, которые выражаются в снижении числа воспроизведенных слов.

Ниже мы увидим, насколько иной характер могут принимать эти «кривые заучивания» в случаях локальных поражений мозга.

У больных с поражением лобных отделов мозга процесс запоминания серии предъявленных слов существенно меняется.

Как правило, больные этой группы (особенно те из них, у которых массивное, чаще всего двустороннее поражение лобных до-

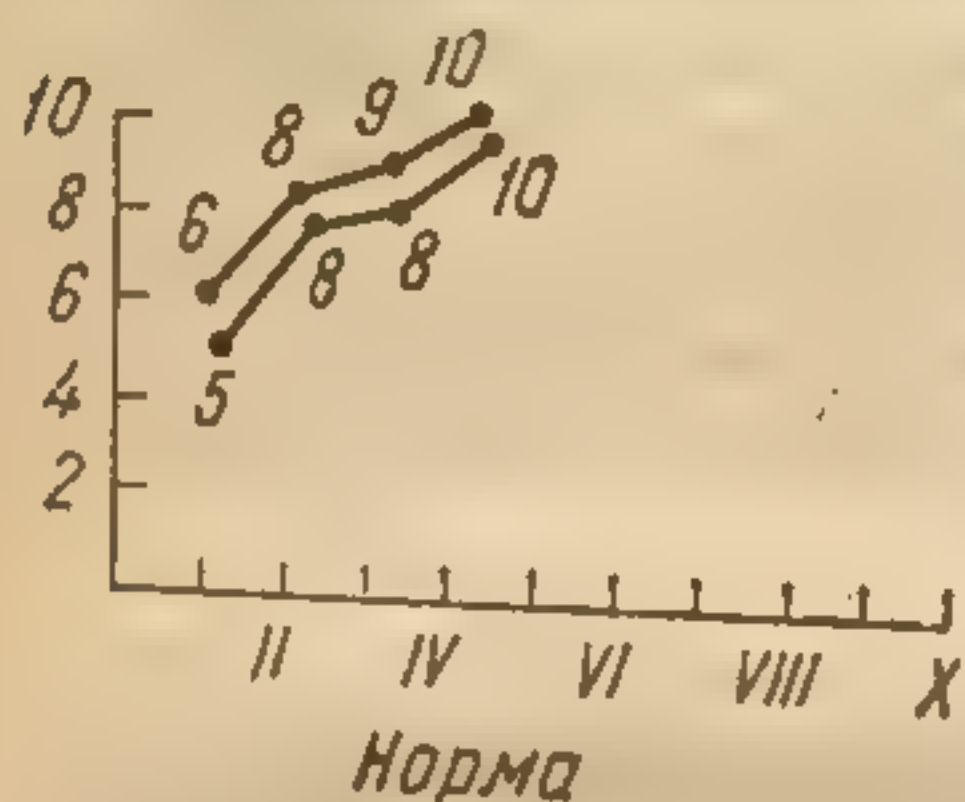


Рис. 1. „Кривые заучивания“ серии из 10 слов у нормального испытуемого:

по абсциссе — порядковые номера опытов;
по ординате — число удержанных слов.

лей мозга протекает на фоне общей аспонтанности) не делают никаких усилий, чтобы запомнить предлагаемую серию слов; обычно они эхоталично повторяют четыре-пять слов из предложенного ряда, которые непосредственно запечатлеваются, — чаще всего этими словами бывают *первые* (фактор «*primacy*») или *последние* слова ряда (фактор «*recency*») — и продолжают воспроизводить их при всех последующих повторениях, не делая попыток дополнить их новыми элементами ряда и не наращивая число воспроизведенных слов при дальнейшем повторении опыта.

Если при первом воспроизведении ряда больные допускают какую-нибудь ошибку (например, включают в воспроизводимый ряд какое-либо созвучное или всплывшее по ассоциации слово), то это слово бесконтрольно продолжает всплывать у них и при дальнейших воспроизведениях ряда, и процесс припоминания сохранившихся после предъявления ряда слов превращается в процесс повторения инертного стереотипа. Нередко патологическая инертность следовых процессов, характерная для больных с поражением лобных долей мозга, приводит к тому, что одно и то же слово начинает повторяться больным дважды, но и в этих случаях он не делает никаких попыток исправить раз допущенную ошибку, продолжая воспроизводить ее и при дальнейших повторениях. Так, воспроизведя ряд из 10 слов (*дом — лес — кот — ночь — звон — мост* и т. д.), больной дает частичное воспроизведение ряда: *дом — кот — лес — звон — кот*, дважды повторяя одно и то же слово, не замечая допущенной ошибки и не исправляя ее даже после того, как его внимание обращают на этот факт, и раз допущенная ошибка превращается в инертный стереотип, повторяясь неопределенное число раз.

Едва ли не самым характерным для больного с поражением лобных долей мозга и с распадом активной мнестической деятельности является тот факт, что при повторных воспроизведениях предложенного ряда слов он не делает никаких *перестановок* в воспроизводимых словах, продолжая повторять их как стереотип. Это

отража
воспро
количе
торени
мы по
мозга
учиван
больны
и замер
следов.

Номер
повторно-
го предъ-
явления
ряда

I
II
III
IV
V
VI

На р
сущест
мозга от
Ину
материал
говой кор
Как
жениями
гнозис, н
принимаю
ческих деф
форм сенс
[1947], [1
Больн
зываются
кальный с
сительно с
памятью с
Больн
стройств
височной о
опухолью
расстройст
чуждения с

отражается, с одной стороны, в типичной «матрице» распределения воспроизводимых слов (см. табл. 3), а с другой — в том факте, что количество воспроизводимых слов не растет от повторения к повторению, а продолжает оставаться неизменным. В результате этого мы получаем типичное для больного с поражением лобных долей мозга явление «плато», которое заменяет нормальную «кривую заучивания» и еще раз свидетельствует о том, что основным для этих больных является нарушение *активной мнестической деятельности* и замена ее стереотипным повторением раз запечатленной группы следов.

Таблица 3

Матрица воспроизведения ряда из 10 слов
больным с «лобным синдромом»

Номер повторно- го предъ- явления ряда	Порядок предъявления слов									
	дом	лес	кот	стол	ночь	игла	пирог	звон	мост	крест
I	1	2	3					4		
II	1	2	3					4		
III	1	2	3					4		
IV	1	2	3					4		
V	1	2	3					4		
VI	1	2	3					4		

На рис. 2 мы даем пример таких инертных «кривых заучивания», существенно отличающих больных с поражением лобных долей мозга от нормальных испытуемых.

Иную картину дают опыты с воспроизведением слухоречевого материала у больных с поражениями *левой височной области мозговой коры*.

Как хорошо известно из литературы, больные с такими поражениями сохраняют кинестетический и зрительно-пространственный гнозис, но дают отчетливую картину слухоречевых расстройств, принимающих форму *акустико-гностических или акустико-мнестических дефектов*, чаще всего выступающих в виде соответствующих форм сенсорной или акустико-мнестической афазии (А. Р. Лурия [1947], [1966], [1969], [1970], [1973]).

Больные с наиболее грубым проявлением этого синдрома оказываются не в состоянии дифференцировать звуки речи (хотя музыкальный слух и удержание мелодий могут оставаться у них относительно сохраненными); поэтому проведение опытов со слухоречевой памятью оказывается здесь недоступным.

Больные с менее выраженными акустико-гностическими расстройствами (чаще всего это больные с поражением средних отделов височной области или с глубокими интрацеребральными височными опухолями или абсцессами) могут не проявлять грубо выраженных расстройств, трудности различения близких фонем, и явление «отчуждения смысла слов» (А. Р. Лурия [1947], [1970]) выступает здесь

■ относительно более стертых формах, но затруднения ■ удержании серии звуков или слов обнаруживаются с полной отчетливостью.

Больные этой группы без труда могут повторить *один* звук или *одно* простое слово и удержать его на неопределенно долгое время, если только интервал между его предъявлением и воспроизведением не заполняется какой-либо побочной (интерферирующей) деятельностью. Нередко даже группа из *двух* звуков или слов удерживается и воспроизводится ими без заметного труда.

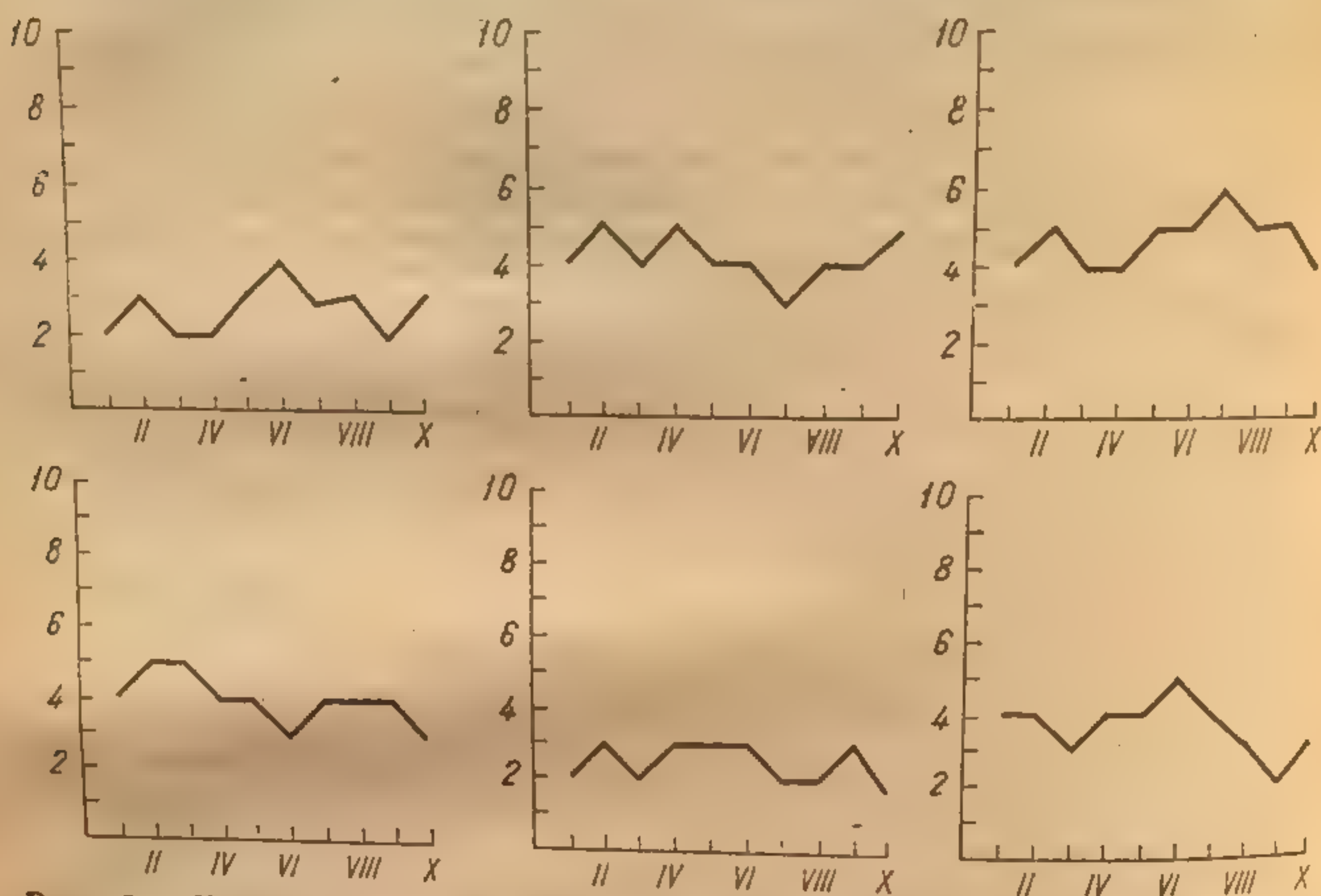


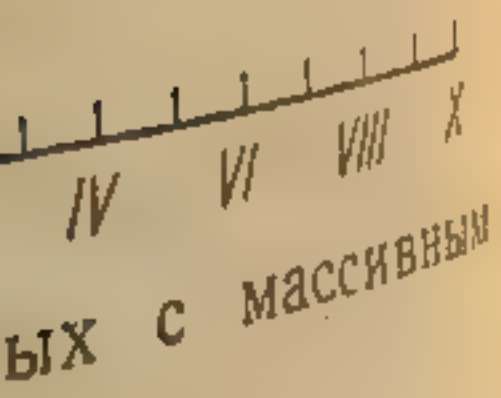
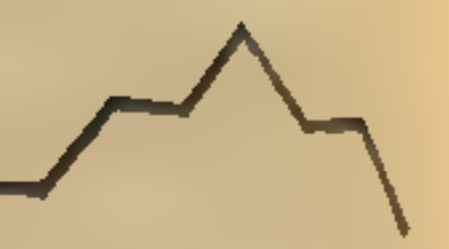
Рис. 2. „Кривые заучивания“ серии из 10 слов у больных с массивным „лобным синдромом“:

по абсциссе — порядковые номера опытов;
по ординате — число удержанных слов.

Отчетливое нарушение обнаруживается у таких больных при воспроизведении серии из трех-четырех элементов. В этих случаях становится отчетливо заметно, что следы одних элементов начинают тормозить следы других элементов и воспроизведение предъявленного ряда с сохранением заданного порядка оказывается недоступным.

Как правило, воспроизведение первых и последних элементов заданного ряда (факторы «primacy» и «recency», или «факторы края») протекает здесь несравненно легче, чем воспроизведение средних элементов; если больной обнаруживает установку на запоминание первого элемента, воспроизведение остальных элементов исчезает; если такой установки не обнаруживается, больной начинает воспроизводить последний, только что отзвучавший элемент, и воспроизведение предшествующих элементов ряда становится недоступным. Рисунок 3 дает примеры подобных случаев, причем на нем показаны три возможных типа нарушения.

удержании
етливостью.
один звук
енно долгое
воспроизве-
ерирующей)
и слов удер-



х больных при
В этих случаях
ентов начинают
ие предъявлен-
зывается недо-

дних элементов
«факторы края»
ведение средних
на запоминание
ментов исчезает.
й начинает вос-
емент, и воспро-
ся недоступным.
на нем показаны

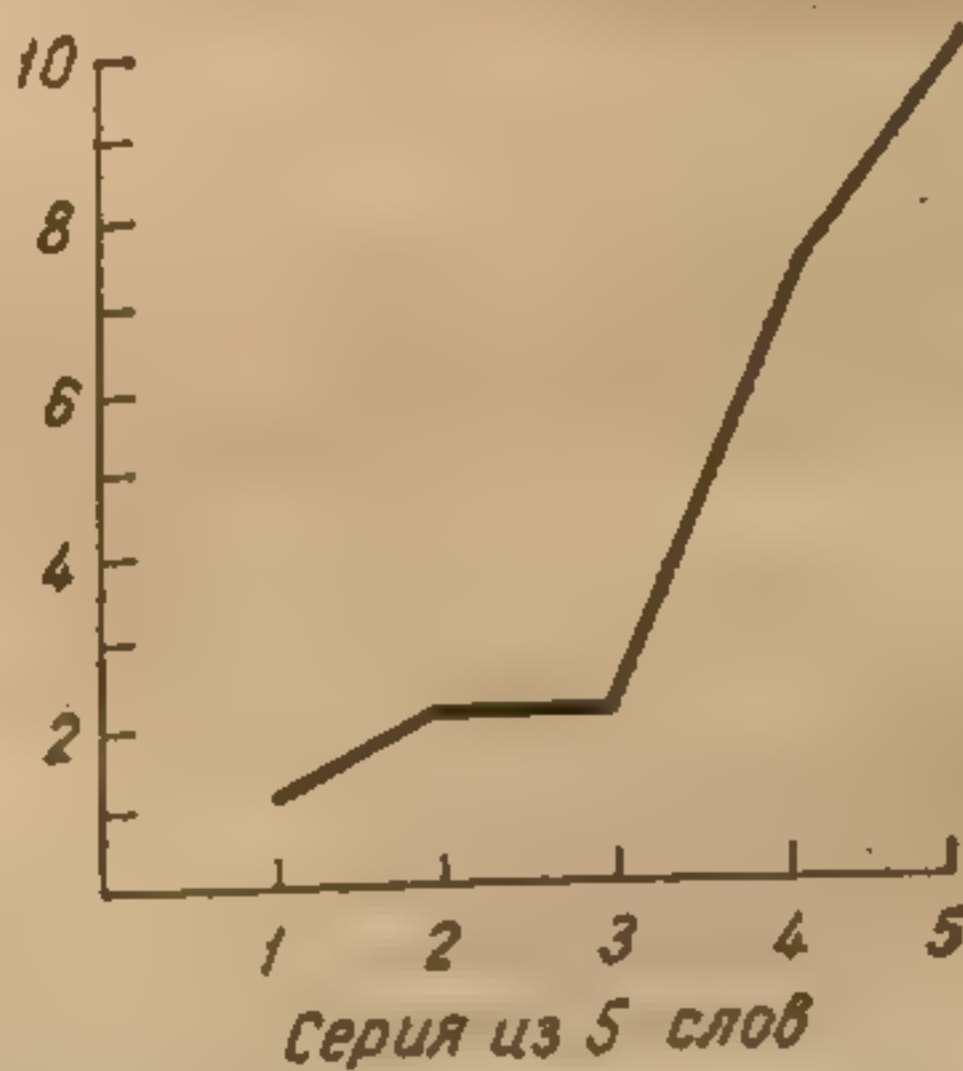
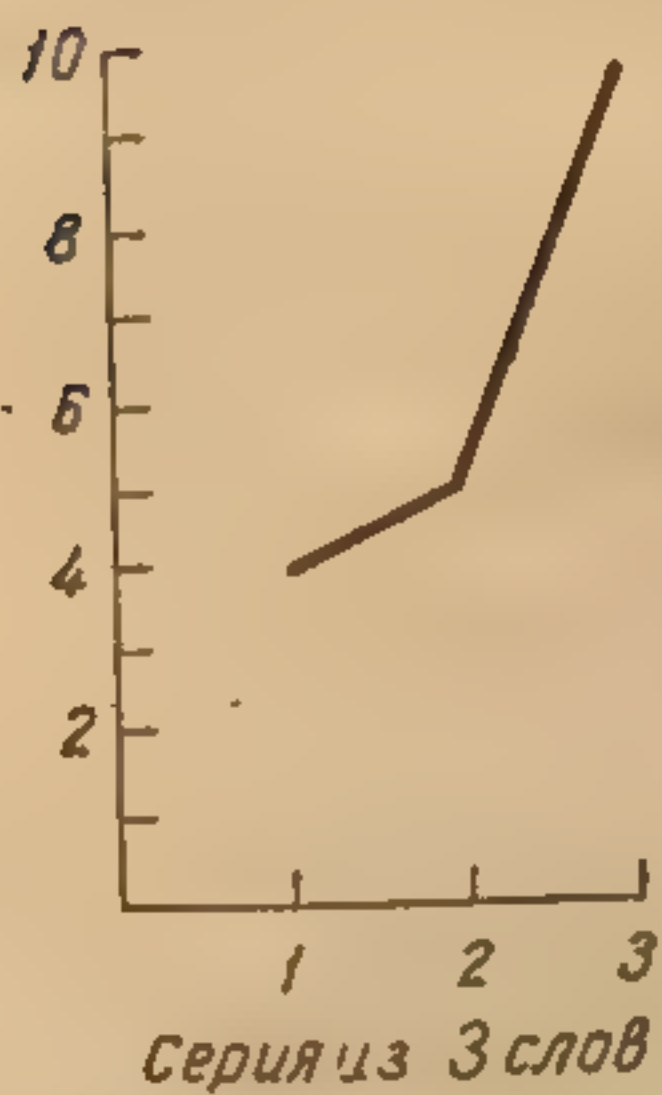
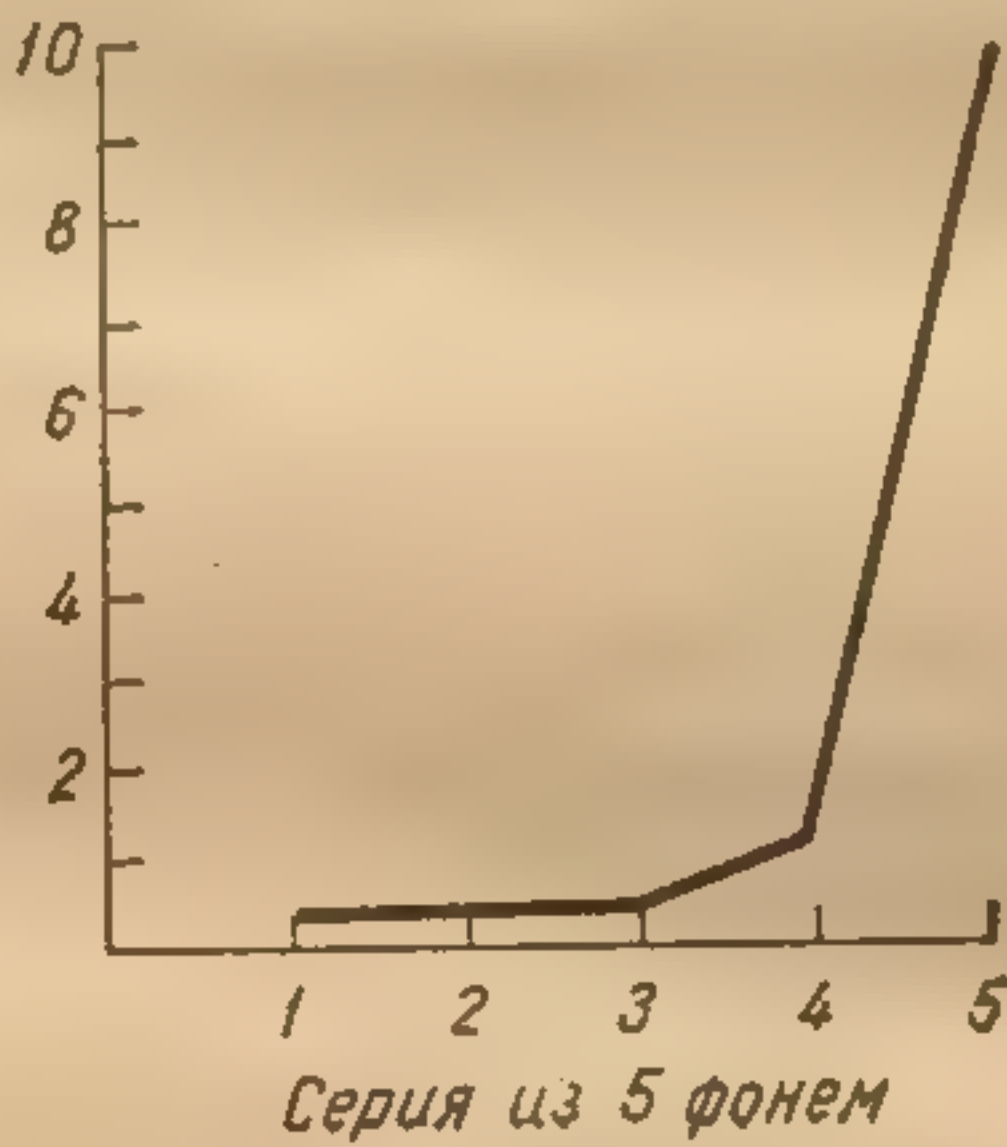
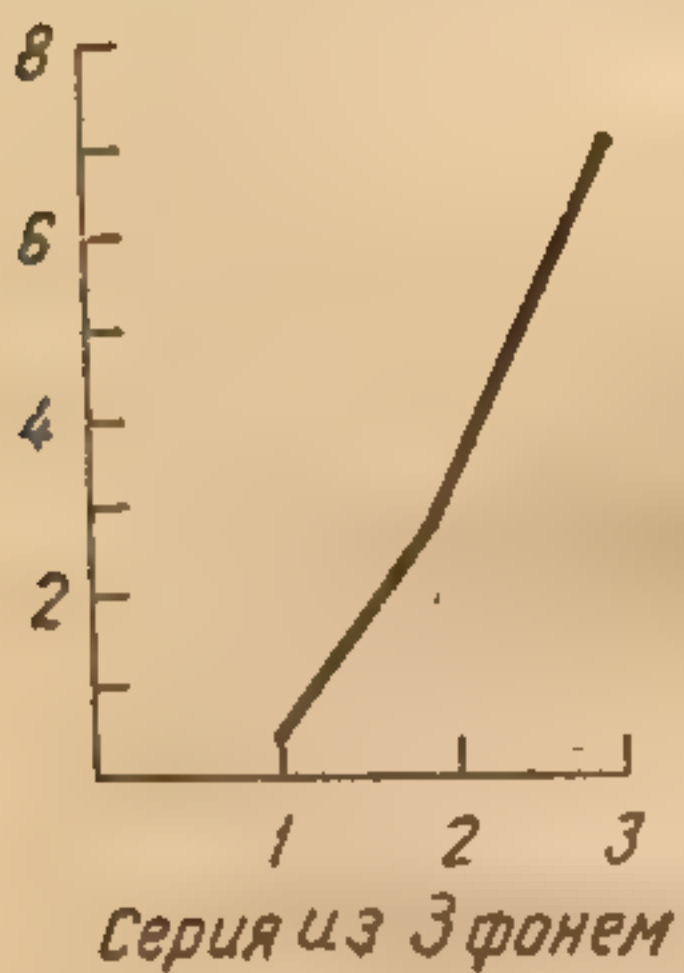
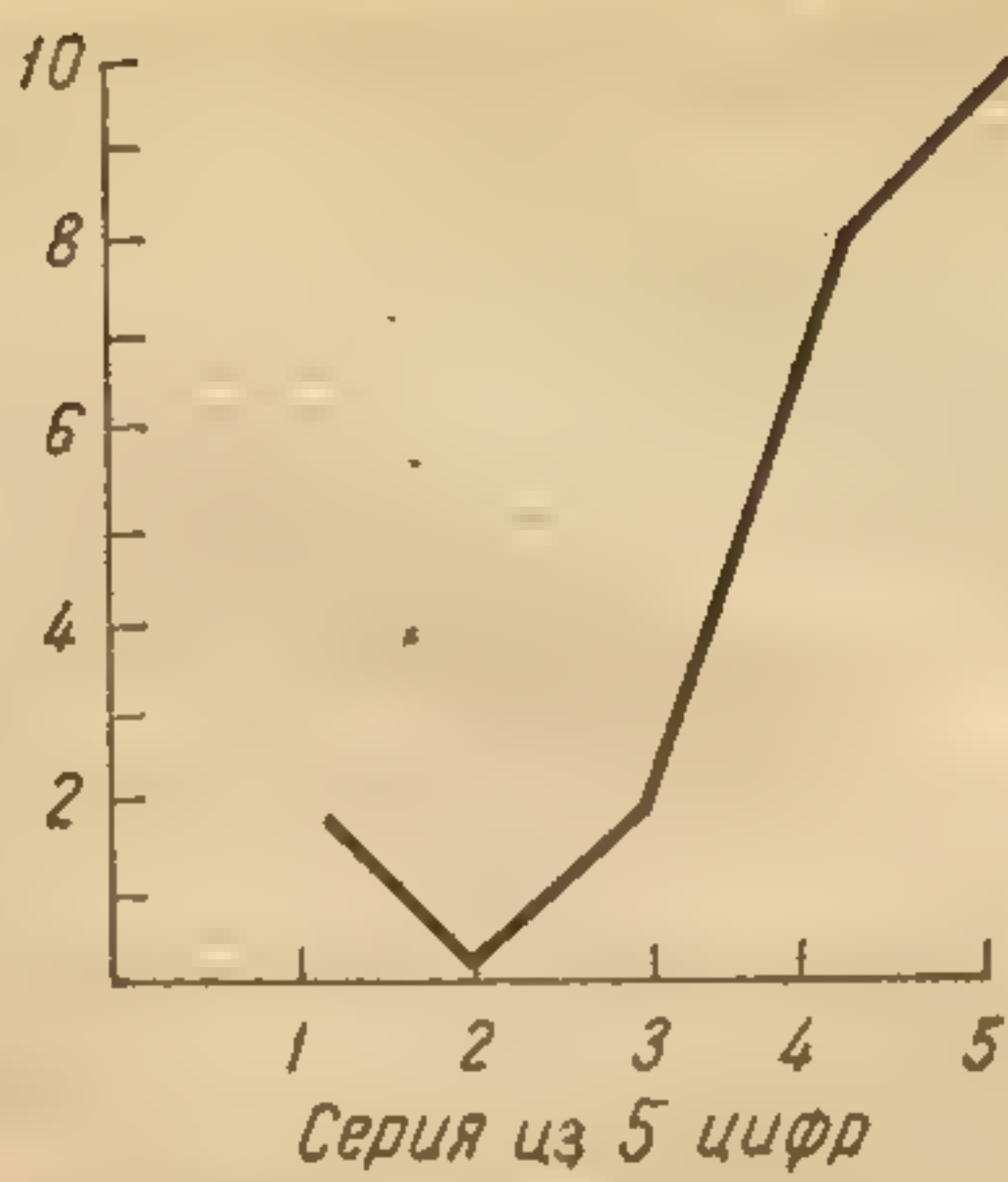
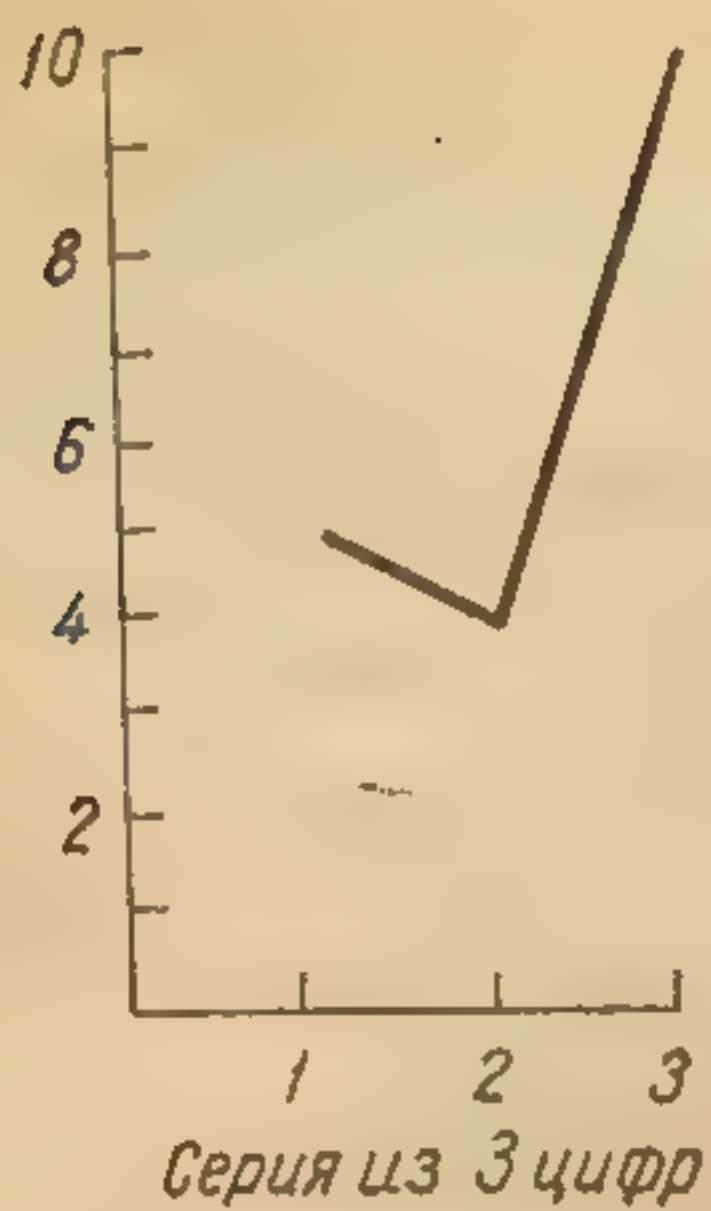


Рис. 3. Фактор „гесепсу“ (преобладание воспроизведения лишь последнего слова) при воспроизведении элементов у больного с поражением левой височной области:

по абсциссе — порядковый номер элемента (фонемы, слова, цифры) в ряду;
по ординате — число воспроизведений данного элемента в серии из 10 опытов.

(По М. Климовскому)

Характерно, что тенденция воспроизводить последние слова ряда (фактор «гесепсу») или тенденция воспроизводить наиболее свежие следы с торможением следов предшествующих элементов ряда, часто встречающаяся у больных этой группы, нередко приводила к своеобразному явлению *инверсии*, при котором серия из двух прочитанных слов воспроизводилась в *обратном порядке* — сначала последнее, ■ затем первое слово. Аналогичная тенденция сохраняется и при воспроизведении серии из трех и более слов, с той только разницей, что при удлинении ряда больной начинает воспроизводить сначала последнее слово, затем первое, а воспроизведение средних слов ряда исчезает.

Приведем пример воспроизведения ряда слов с заданием сохранять порядок данного ряда у больного Блох. (ранение левой височной области).

Воспроизведение одного слова — без труда.

Воспроизведение серий из двух слов¹

Шкаф — лес	Стол — свет	Жук — дым
«Лес...шкаф»	«Свет — стол»	«Дым...жук»

Верно ли вы воспроизводите? «Не знаю... не уверен».

Воспроизведение серий из трех слов

Ключ — гриб — мох	Тень — глаз — нож	Дом — лес — окно
«...Мох...»	«Нож...глаз»	«Окно...дом»

Воспроизведение серий из четырех слов

Крест — мост — луч — стол	Мяч — звон — ночь — крест
«Стол... луч...»	«Крест... ночь... крест...»

Такая тенденция воспроизводить последнее слово ряда, связанная с отчетливо выявленным фактором *ретроактивного* торможения предшествующих звеньев, остается у данной группы больных очень стойко выраженной, ■ этот факт, повторяющий известные данные, отчетливо выступает ■ результатах обработки данных, полученных в 10 сериях опытов, проведенных с больным Блох.

Как показано на рис. 3, в серии из трех звуков или слов наблюдается преобладание воспроизведения последнего слова, в серии из пяти слов эта же тенденция выступает с предельной отчетливостью, в то время как воспроизведение первых слов в результате ретроактивного торможения становится вообще недоступным.

Характерно, что такое патологическое про- или ретроактивное торможение воспроизводимого материала ограничивается ■ этих случаях только сферой слухоречевой памяти, и стоит перейти к опытам с воспроизведением рядов букв или написанных слов, чтобы только что приведенная тенденция прежде всего воспроизводить последние элементы ряда (фактор «гесепсу») исчезла и тот же испы-

¹ Предъявленные слова (серии слов) даются в числителе, воспроизведенные — в знаменателе. Во всех подобных случаях этот вид протокола сохраняется.

туемый, который при звуковом предъявлении всегда начинал воспроизведение с *последнего* элемента, начинал теперь воспроизводить ряд с первого элемента, давая обычную кривую воспроизведения с характерным и для нормы «фактором края». Следует отметить интересный факт, что *установка* на использование зрительной опоры приводит у этих больных к перекодированию слухового ряда в зрительный и к исчезновению только что описанной нами тенденции. Это можно было отчетливо наблюдать в опытах, при которых мы предлагали больному выслушать *устно* предъявленный ряд слов, с тем чтобы воспроизвести его *письменно*. И в этом опыте тенденция начинать с наиболее свежих следов, т. е. с *последнего* элемента ряда, исчезала, явления инверсии при воспроизведении переставали проявляться и воспроизведение ряда нормализовалось (см. рис. 4).

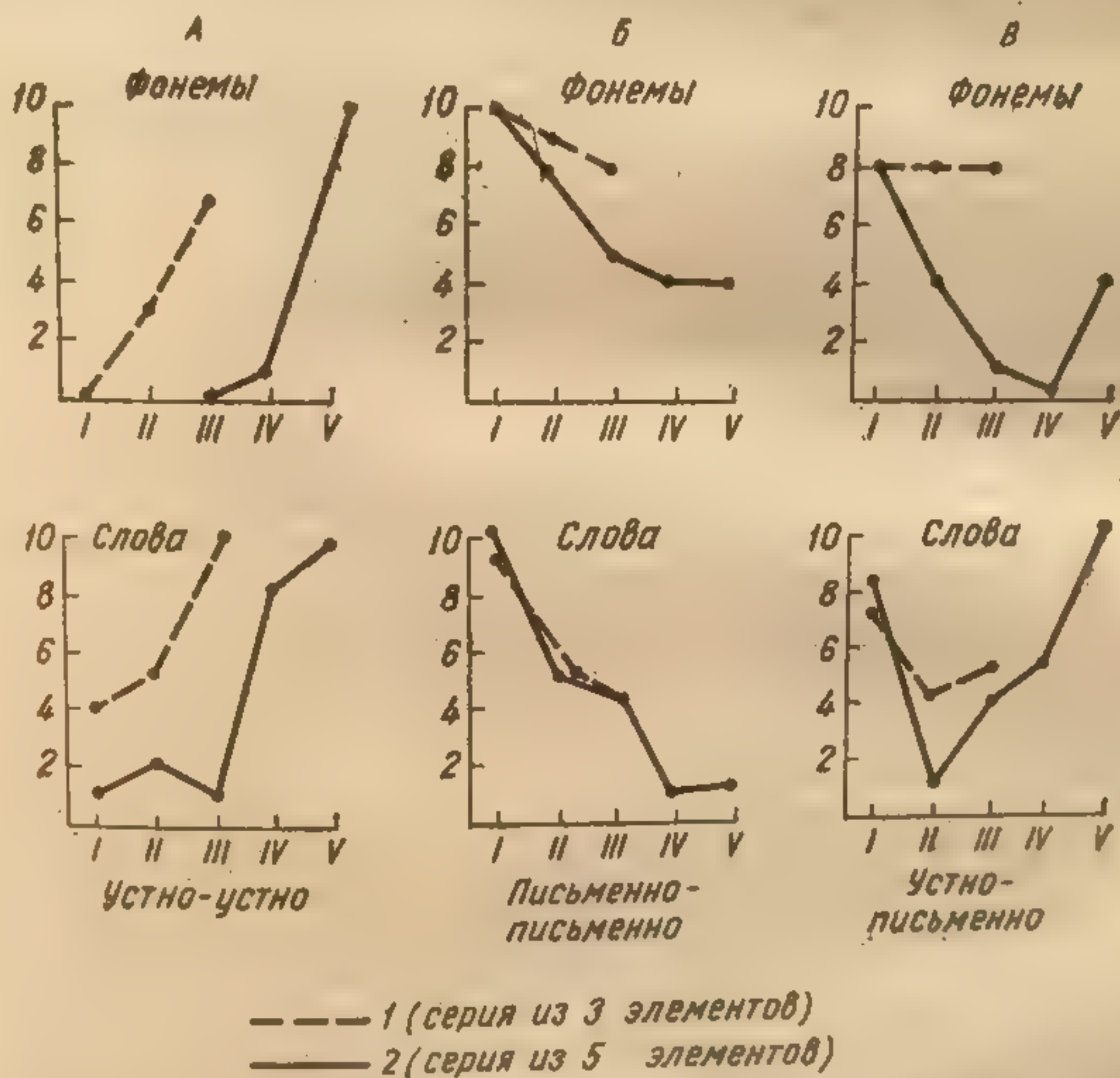


Рис. 4. Изменение порядка запоминания элементов (фонем и слов) у больного с поражением левой височной области в зависимости от характера предъявления и воспроизведения.

А. Устное предъявление — устное воспроизведение.
Б. Письменное предъявление — письменное воспроизведение.
В. Устное предъявление — письменное воспроизведение (по абсциссе — порядковый номер элементов в ряду; по ординате — число воспроизведений данного элемента в серии из 10 опытов).
(По М. Климовскому)

Следует, наконец, отметить и последнее явление, представляющее существенный интерес в этом контексте.

Как показали многочисленные наблюдения, воспроизведение рядов *цифр* (даже предъявленных в устной форме) дает у больных

описываемой группы значительно лучшие результаты, чем воспроизведение устно предъявленного ряда слов. Это явление, по-видимому, связано с тем, что цифры имеют гораздо более отчетливую зрительную опору, чем устно предъявляемые слова.

Только что описанное явление повышенной взаимной тормозимости слухоречевых следов объясняет причину сужения объема слухоречевой памяти у больных с поражением левой височной доли.

Именно ■ силу этого нейродинамического фактора такие больные оказываются в состоянии хорошо удерживать и воспроизводить единичные слова, иногда даже пары и тройки слов (проявляя в некоторых случаях описанный феномен нарушения порядка воспроизведения и инверсии), но оказываются совершенно не ■ состоянии воспроизводить ряды из 5, 7 или 10 элементов; ■ последних случаях повышенная взаимная тормозимость следов приводит к тому, что количество удерживаемых и воспроизводимых элементов снижается и иногда больной оказывается ■ состоянии воспроизвести лишь один-два элемента из такого «запредельного» ряда.

Характерным оказывается и тот факт, что в результате взаимного торможения отдельных элементов запоминаемого ряда многократное повторение материала не дает нужного эффекта и заучивания ряда не получается.

Приведем типичный пример этого явления.

Больному Блох. (ранение левой височной области) предлагается заучить ряд из пяти устно предъявленных слов. Опыт показывает, что многократное предъявление одного и того же ряда практически не снимает взаимного торможения следов и явления заучивания не возникает.

Снег — шкаф — лес — мост — дом¹

- 1) «Лес — шкаф... мост... нос... звон...»
- 2) «Лес — шкаф... лес... мост... стол...»
- 3) «Снег... шкаф... мост... стол... звон...»
- 4) «Снег... шкаф... мост... стол... звон...». Нет, слов «стол» и «звон» не было!
- 5) «Снег... лес... стол... нет, снег... все спутал!»
- 6) «Снег... шкаф... мост... стол... звон». Неправильно, будьте внимательны!
- 7) «Снег... шкаф... лес... стол... звон»
- 8) «Лес... шкаф... стол... звон... ■ еще одно»
- 9) «Снег... лес... шкаф... нет, лес уже был... нет, не могу!»

Окно — луна — пила — стакан — нога

- 1) «Стекло... нет, окно... луна... стол...»
- 2) «Стекло... луна... стакан... пила...»
- 3) «Окно... луна... стакан... пила»
- 4) «Пила... стакан... нога... окно... луна...»
- 5) «Окно... луна... пила... стакан... стекло... нет, что-то другое было»
- 6) «Стекло... луна... пила... нога... стакан...»
- 7) «Стекло... луна... стакан... пила... стекло...»
- 8) «Окно... луна... стакан... пила... луна...»
- 9) «Окно... луна... пила... луна... нет, пила... стакан»
- 10) «Окно... луна... пила... нога... нет... стакан... и стекло...»

Аналогичные факты наблюдаются у больного Бел. (травма левой височной области).

¹ Арабскими цифрами обозначены номера повторных предъявлений.

Река — дерево — сумка — шляпа — нога

- 1) «Река... сумка... пила... сумка... река...»
- 2) «Река... сумка... сумка... вода?... Нет...»
- 3) «Река... сумка... дерево... вода... нет, не вода!..»
- 4) «Река... сумка... дерево... сумка... нет, это я сказал уже... река...»
- 5) «Река... нет, я не могу!..»
- 6) «Река... сумка... шляпа... нога...»
- 7) «Сумка... река... поле... вода... нет, тоже не так...»
- 8) «Сумка... река... поле... дерево... вода... дерево...»
- 9) «Река... сумка... вода... дерево... река»
- 10) «Река... вода... река... дерево... вода... нет, вода уже была!»

Во всех подобных случаях (мы не приводим других примеров, потому что они полностью повторяют ту же картину) больные с поражением левой височной доли мозга оказываются не в состоянии воспроизвести предъявленный на слух запредельный ряд слов, число производимых слов не превышает трех-четырех, порядок их воспроизведения не сохраняется, больной часто повторяет одни и те же слова по нескольку раз или замещает их другими словами, сохраняя общую мелодию предъявленного ряда и воспроизводя, как правило, цепь из пяти элементов, но заполняя эту мелодию неадекватными или повторяемыми по два-три раза словами. Следовательно, общая мелодия ряда сохраняется у больного, но воспроизведение нужных слов оказывается недоступным в связи с взаимным торможением их следов.

Решающая роль, которую играет повышенное взаимное торможение отдельных элементов запоминаемого слухоречевого ряда у больных с поражением левой височной области мозга, подтверждается наблюдениями, сделанными Л. С. Цветковой.

Эти наблюдения показали, что если увеличить интервалы между отдельными членами ряда, например предъявляя отдельные слова с интервалами в 10—15 сек, то влияние взаимного торможения следов отдельных раздражителей снижается и больные оказываются в состоянии воспроизводить больший ряд слов. Если же такому больному разрешалось дополнительно повторять каждое отдельно даваемое слово, стойкость следов еще более повышалась, а их взаимная тормозимость могла еще более редуцироваться и больной оказывался в состоянии существенно расширить объем удерживаемого материала.

Мы приведем лишь один пример такого опыта.

Больной Кр., 46 лет, состояние после проникающего огнестрельного ранения левой теменно-височной области. Акустико-мнестическая афазия. Повторение отдельных звуков доступно больному без труда, повторение двух и трех звуков — с заметными акустико-мнестическими трудностями.

$\frac{к-г}{\text{«Ж... не схватил вторую»}}$	$\frac{т-д}{\text{«Д...»}}$	$\frac{л-н}{\text{«Нет»}}$	$\frac{д-ф-р}{\text{«Д... и что-то еще»}}$	$\frac{к-а-н}{\text{«Забыл... л... и что-то еще»}}$	$\frac{р-ш-с}{\text{«Р... ■ что-то еще»}}$
-----------------------------------------------	-----------------------------	----------------------------	--------------------------------------------	-----------------------------------------------------	--------------------------------------------

Повторение отдельных простых слов доступно больному без труда, повторение сложных слов — с большим трудом. Больной удерживает лишь один или два слога и забывает последующие.

Кораблекрушение

- 1) «Кора... нет, не запомнил»
- 2) «Коробко... нет, не могу»

Килиманджаро

- 1) «Кило... кили...»
- 2) «Кили... вот это помню»

Повторение серий слов больному совершенно недоступно.

Стол — звон — ключ

- 1) «Стол... нет... не могу...»
- 2) «Стол... и что-то еще»

Повторение фраз дается с большим трудом.

На опушке леса охотник убил волка.

«В лесу... нет, забыл... стреляли вроде... про охотника»

Только что отмеченные трудности преодолеваются, если элементы сложной системы даются по отдельности со значительными паузами.

к...г к...г у...т у—т
«к...г» «к...г» «у...т» «у...т»

к...л...н
«к...л...н»

Магнолия маг но ли я Магнолия
отказ «маг» «но» «ли» «я» «Магнолия. Я знаю, это цветок магнолия».

Арахноидэндотелиома ■ рах но ид эн до те ли о ма
отказ «а» «рах» «но» «ид» «эн» «до» «те» «ли» «о» «ма»

Арахноидэндотелиома

«Арахноид... эндо-тели-ома»

<u>Стол</u>	<u>Дом</u>	<u>Ключ</u>	(опыт повторяется 3 раза)	<u>Стол—дом—ключ</u>
«Стол»	«Дом»	«Ключ»		«Стол—дом—ключ»
<u>Стук</u>	<u>Дуб</u>	<u>Стекло</u>	(опыт повторяется 3 раза)	<u>Стук—дуб—стекло</u>
«Стук»	«Дуб»	«Стекло»		«Стук—дуб—стекло»

Больная Леб., 40 лет, состояние после клипирования аневризмы среднемозговой артерии. Акустико-мнестическая афазия.

Повторение изолированных звуков и слогов дается без труда; повторение серии из трех звуков — со значительным трудом.

д—т—л к—л—м с—ж—с
«т—д...» «кл...л» «с... нет... р...с»

Повторение простых слов дается без труда, повторение длинных слов — со значительным трудом.

Доброжелатель

«Добро... вот это знаю, а что там еще... забыла»

Громкоговоритель

«Гром... гром... радио»

Килиманджаро

«Килим... нет, не помню»

Ночь Игла Пирог
«Ночь» «Игла» «Пирог»
Стук Вода Крест
«Стук» «Вода» «Крест»

(опыт повторяется 3 раза)

Арахноидэндотелиома

- 1) «Ара... нет»
- 2) «Арах... нет»
- 3) «Арано... нет»

Ночь — игла — пирог
«Ночь — игла — пирог»
Стук — вода — крест
«Стук — вода — крест»

Повторение фразы также связано с большими трудностями.

За окном цветет белая пушистая сирень

- 1) «За окном... растет... сирень... что-то не знаю»
- 2) «За окном... что-то еще... сирень...»

Отмеченные трудности преодолеваются путем последовательного раздельного предъявления элементов со значительными паузами между каждым.

Ки ли ман джа ро (опыт повторяется 3 раза)
«Ки» «ли» «ман» «джа» «ро»

Килиманджаро

«Килиманджаро. Вот это я знаю, в Африке это»

За окном цветет белая пушистая сирень
«За окном» «цветет» «белая» «пушистая» «сирень»

(опыт повторяется 3 раза, затем фраза произносится полностью).

Второе наблюдение, подтверждающее, что основным фактором, препятствующим воспроизведению следов слухоречевого ряда, является не столько слабость следов, сколько тормозящее влияние интерферирующих воздействий, было сделано М. Климковским [1966].

В его опытах были проведены две серии наблюдений.

С одной стороны, он увеличивал паузу между предъявлением серии слов и их воспроизведением, позволяя больным воспроизводить слова предъявленной серии в целом через 10, 20, 30, 60 сек, не заполняя эту паузу никакими побочными воздействиями.

С другой стороны, он заполнял относительно короткую паузу между окончанием предъявленного слухоречевого ряда и его воспроизведением (10—15 сек) побочным разговором (например, спрашивая испытуемого, легко ли он запоминает предъявляемый ряд или как он себя чувствует, и получая соответствующий ответ).

Факты, полученные в этих опытах, показали следующее.

Увеличение интервала, не заполненного никакой побочной деятельностью, до 10—15 и даже до 30—60 сек не приводило у этих больных ни к какому угасанию следов, если ряд не превышал двух элементов. Если ряд состоял из трех и более элементов, результаты получались различные: у 15 испытуемых из 37 не заполненная побочной деятельностью пауза могла не нарушать воспроизведения ряда, а иногда вела даже к некоторому улучшению его воспроизведения (протекающему по хорошо известному в психологии типу реминисценции); у другой части больных (22 из 37) увеличение паузы не приводило ни к какому улучшению воспроизведения ряда, а при

удлинении интервала до 30—60 сек даже вело к снижению объема воспроизведения.

Это означало, что следы длинного (запредельного) ряда, которые испытывали влияние взаимного торможения отдельных звеньев, оказывались относительно нестойкими, если объем ряда превышал два элемента, и что фактор слабости следов проявлялся лишь на фоне повышенной взаимной тормозимости следов.

Наоборот, если в короткий интервал (10—15 сек) вводилась дополнительная посторонняя деятельность (беседа), которая служила дополнительным интерферирующим фактором, возможность воспроизведения только что повторенного ряда резко нарушалась, а в некоторых случаях воспроизведение ряда становилось полностью недоступным.

Таким образом выявилось, что короткая пауза, заполненная интерферирующей деятельностью, больше влияла на качество воспроизведения, чем длинная «пустая» пауза.

Этот факт проявлялся у всех испытуемых без исключения и показывал, что торможение следов слухоречевого ряда внешними интерферирующими воздействиями играет основную роль в патологии слухоречевой памяти у больных с поражением левой височной области мозга.

Приведем примеры, иллюстрирующие это положение.
Больной Блох. (травма левой височной области).

Опыты с «пустой» паузой

Удержание серий из двух слов

<u>Звонок — береза</u>	<u>Река — шкаф</u>
«Звонок — береза»	«Река — шкаф»
После паузы в 5 сек:	
«Звонок — береза»	«Река — шкаф»
После паузы в 15 сек:	
«Звонок — береза»	«Река — шкаф»
После паузы ■ 30 сек:	
«Звонок — береза»	«Река — шкаф»
После паузы в 1 мин:	
«Звонок — береза»	«Река — шкаф»

Удержание серий из трех слов

<u>Дом — кот — стол</u>	<u>Ночь — звон — хлеб</u>
«Дом... кот, стол»	«Звонок, хлеб»
(после второго предъявления слова удерживаются)	
После паузы ■ 15 сек:	
«Кот... стол... дом»	«Хлеб... звон»
После паузы в 30 сек:	
«Стол... хлеб... вот уже забыл»	«Звон... хлеб... одно забыл»
После паузы ■ 1 мин:	
«Кот... и стол»	«Звон... ■ еще хлеб»

Опыты с интерференцией побочной беседой

Удержание одного слова

<u>Дождик</u>	<u>Прическа</u>	<u>Повозка</u>
«Дождик»	«Прическа»	«Повозка»

Это не трудно? «Нет». Хорошо запомнили? «Да». Трудно было запомнить? «Нет, дождик, волосы, арба... нет, забыл, нет, не получается». Точно вспомнили? «Да... голова»

Удержание серий из двух слов

<u>Телега — арбуз</u>	<u>Ночь — хлеб</u>	<u>Диван — бутылка</u>
«Телега — арбуз»	«Ночь — хлеб»	«Диван — бутылка»

После побочных вопросов:

«Арбы... и арбуз, нет, забыл»	«Ночь, забыл»	«Диван... нет, не могу... перебили меня»
----------------------------------	---------------	---------------------------------------------

Больной Волк. (опухоль левой височной области).

Опыты с «пустыми» паузами

Удержание одного слова

<u>Карандаш</u>	<u>Кукла</u>	<u>Масло</u>
«Карандаш»	«Кукла»	«Масло»

После паузы ■ 15 сек:

«Карандаш» «Кукла» «Масло»

После паузы ■ 30 сек:

«Карандаш» «Кукла» «Масло»

После паузы в 1 мин:

«Карандаш» «Кукла» «Масло»

Удержание серий из двух слов

<u>Окно — яйцо</u>	<u>Вода — чайник</u>
«Окно — яйцо»	«Вода — чайник»

После паузы ■ 15 сек:

«Окно — яйцо» «Вода — чайник»

После паузы в 30 сек:

«Окно — яйцо» «Вода — чайник»

После паузы ■ 1 мин:

«Окно — яйцо» «Вода — чайник»

Удержание серий из трех слов

<u>Шуба — глаз — окно</u>	<u>Утка — письмо — вода</u>
«Шуба... окно»	«Утка — письмо — вода»

(после второго предъявления слова удерживаются)

После паузы в 15 сек:

«Шуба — глаз — окно» «Утка — письмо — вода»

После паузы в 30 сек:

«Шуба... окно» «Утка... и письмо...»

После паузы в 1 мин:

«Шуба... окно» «Утка... и письмо»

Опыты с интерференцией побочной беседой

Удержание одного слова

<u>Солнце</u>	<u>Поле</u>
«Солнце»	«Поле»

После отвлечения вопросами:

«Я знал... солнышко...» «Солнышко ... нет, не так»

Удержание серий из двух слов

<u>Окно — пила</u>	<u>Цветок — поле</u>	<u>Хлеб — лето</u>
«Окно — пила»	«Цветок — поле»	«Хлеб — лето»

После отвлечения вопросами:

«Окошко... и еще
стекло?... Вроде не
так...»

«Поле... и еще одно»

«Сейчас... поле
и лето... нет»

Удержание серий из трех слов

<u>Рыба — шуба — окно</u>	<u>Река — волосы — стакан</u>
«Рыба — шуба — окно»	«Река — волосы — стакан»

После отвлечения вопросами:

«Вот и все забыл!»

«Река была... и еще что-то...
нет, забыл...»

Щука — заяц — лиса
«Щука — заяц — лиса»

После «пустой» паузы в 15 сек:

«Щука — заяц — лиса»

После отвлечения вопросами:

«Вот... перебили... нет, не могу вспомнить... животные были... а какие?... Нет, не могу придумать...»

Факты, которые мы только что привели, предельно выразительны.

Удержание одного и двух слов остается доступным нашим больным даже после пауз в 30 сек — 1 мин, не заполненных какой-либо отвлекающей (побочной) деятельностью, и лишь при удержании серии из трех слов появляется частичное угасание следов.

Наоборот, всякое внешнее интерферирующее воздействие (побочные вопросы и ответы) резко изменяет картину и приводит к грубому нарушению воспроизведения следов.

Характерно, что в некоторых случаях (случаи особенно выраженного синдрома поражения левой височной области) даже воспроизведение единичного слова оказывается непрочным и легко заменяется воспроизведением слова, близкого по значению (прическа — волосы, повозка — арба). Воспроизведение серии из двух слов в этих же осложненных условиях легко приводит либо к полному торможению одного из элементов, либо к аналогичной замене нужного слова близким по значению (окно — стекло). Воспроизведение серии из трех слов оказывается полностью невозможным, и больной, удерживая общее семантическое значение слов, оказывается не в состоянии воспроизвести ни одного слова правильно.

Полученные факты отчетливо показывают, что побочная (интерферирующая) деятельность приводит у наших больных к отчетливому торможению слухоречевых следов и точное воспроизведение данных слов начинает заменяться воспроизведением близких по смыслу слов («вербальные парафазии»).

Положение о нестойкости слухоречевых следов и их легкой замене семантическими эквивалентами отчетливо выступает в опытах с узнаванием слов, проведенных М. Климковским.

В этих опытах больным с поражением левой височной области коры предъявлялась серия из пяти изолированных слов, но в отличие от предшествующих серий им предлагалось не воспроизводить эти слова, а узнавать их, выбирая из 10 предложенных.

Опыт показал, что больные со значительным трудом узнают среди предлагаемых им слов те, которые давались им раньше, и иногда либо дают «ложное указание», либо замещают слова, предъявлявшиеся им ранее, близкими по смыслу.

Таким образом, и этот опыт наглядно показывает нестойкость слухоречевых следов и их легкую замену смысловыми эквивалентами.

Приведем типичные примеры, иллюстрирующие этот факт.

Больной Блох. (травма левой височной области).

Больному предъявляется ряд слов: *труба — окно — нога — стакан — лиса*; вслед за этим ему предлагается выделить только что предъявленные слова из группы в 10 слов. Больной оказывается в состоянии узнать лишь слова *нога* и *труба*.

Ему предъявляется ряд слов: *свет — ключ — глаз — шкаф — снег*. Из последующего ряда в 10 слов, включающего все только что прочитанные слова, правильно узнаются два слова: *снег* и *ключ* — и к этому присоединяются два «ложных узнавания» (*мост* и *флаг*).

Больной Фед. (ранение левой височной области).

Наблюдается та же картина. После прочтения серии *свет — дорога — река — шляпа — дым* он выделяет правильно из группы в 10 слов лишь одно (*свет*), давая в дальнейшем два «ложных узнавания» (*озеро* и *поле*).

Приведенные факты отчетливо показывают, что у больных с поражением левой височной области не только активное воспроизведение, но и узнавание ранее прочитанных слов оказывается нарушенным и что следы прежних слов могут заменяться побочными (иногда семантически близкими) словами.

Существенным является тот факт, что все описанные явления ограничиваются у этих больных только слухоречевой сферой и не встречаются в опытах с воспроизведением зрительных следов.

Достаточно провести опыт, в котором больному с поражением левой височной области мозга предлагалось бы воспроизвести серию написанных (и, следовательно, зрительно воспринимаемых) слов, чтобы полученная картина начинала коренным образом отличаться от только что описанной.

В этом случае непосредственное воспроизведение серий из четырех и даже из пяти слов и их отсроченное воспроизведение становились возможными и даже интерферирующее влияние побочной деятельности (например, вопросов и ответов) переставало оказывать тормозящее влияние на воспроизведение ранее запечатленной серии словесных следов.

Приведем пример, наглядно иллюстрирующий этот факт.

Больному Мих. (опухоль левой височной области) предъявляются серии из пяти слов — устно (А) и в письменной форме (Б). Приводимый протокол показывает, насколько глубокие различия обнаруживаются при воспроизведении серий в обоих случаях.

А. Устное предъявление серии

Игла — ключ — окно — дождь — дверь

1) «Игла... дождь... хлеб... окно»

2) «Игла... хлеб... кот... дверь... и еще в середине упустил»

3) «Игла... дождь... хлеб... и еще одно»

4) «Игла... дождь... хлеб... дверь... дождь»

После паузы в 15 сек:

5) «Игла... окно... дверь... хлеб... и что-то еще...»

После отвлечения:

6) «Игла... нет... что-то ничего не помню»

Интересно, что такие явления можно было наблюдать лишь у больных, у которых очаг поражения располагался только в пределах левой височной области. Если очаг располагался в задних отделах височной области, вовлекая затылочную область, положение дела существенно изменялось и различия в воспроизведении слуховой и зрительно предъявляемой серий слов исчезали.

Приведем лишь один пример, иллюстрирующий этот факт.

Больной Ван. (опухоль левой теменно-затылочной области).

А. Устное предъявление серии

Ночь — звон — ключ — дым — гриб

1) «Ночь... звон... гриб»

2) «Ночь... ключ... гриб... звон»

3) «Ночь... звон... ключ... гриб»

4) «Ночь... звон... дым, гриб»

5) «Ночь — звон — ключ — дым — гриб»

После паузы в 15 сек:

«Ночь—звон—ключ—дым—гриб»

После паузы в 30 сек:

«Ключ... нет... звон... дым... гриб»

После отвлечения беседой:

«Ночь... ключ... звон... гриб»

Ниже мы еще остановимся на наблюдениях, отчетливо подтверждающих тот факт, что вовлечение в патологический процесс затылочно-теменных отделов коры приводит к распространению этого дефекта и на зрительно-речевую сферу.

* * *

Факт модально-специфического характера нарушения процессов воспроизведения и узнавания слуховых серий у больного с поражением левой височной области мозга при относительно большой

Б. Письменное предъявление серии

Ключ — дым — нож — лук — тень

1) «Ключ — дым — нож — лук — тень»

После паузы в 15 сек:

2) «Ключ — дым — нож — лук — тень»

После паузы в 30 сек:

3) «Ключ — дым — нож — лук — тень»

После паузы в 1 мин:

4) «Ключ — дым — нож — лук — тень»

После отвлечения:

5) «Ключ — дым — нож — тень»

Б. Письменное предъявление серии

Глаз — дом — стол — нож — мяч

1) «Глаз... дом... стол... мяч»

2) «Глаз... дом... стол... мяч»

3) «Глаз, дом, нож... стол»

После паузы в 15 сек:

«Глаз — дом — нож — стол...»

После паузы в 30 сек:

«Глаз — дом... нож — стол»

После отвлечения беседой:

«Глаз — дом... нож... стол»

... в качестве материала для предъявления серий элементов, испытание в первой серии узнавание элементов, во второй — через ... не заполнялся ... той же инт ... (счетом).



Рис. 5. Затруднение узнавания фигур материала у больной, б — левой височной

Результаты опытов ... височной области ... ряда слогов бы ... зрительно пред ... с поражением ... обратный характе ... Полученные данн ... Аналогичные данн ... опыта с воспроиз ... зрительно (картинк ... серий предъявленных

сохранности воспроизведения и узнавания зрительных серий был проверен в специальном исследовании, проведенном в нашей лаборатории Е. Н. Булгаковой, Н. К. Киященко и В. П. Фоминых.

В качестве материала опытов были взяты бессмысленные фигуры (типа японских иероглифов) и бессмысленные слоги (типа *ваг*, *руп*, *цев*), предъявляемые устно.

После предъявления серий, состоящих из четырех соответствующих элементов, испытуемому предлагалась задача узнать соответствующие элементы из 10 возможных («иероглифов» или слогов). В первой серии узнавание проверялось сразу вслед за предъявлением, во второй — через 1—1,5 мин после предъявления (этот интервал не заполнялся никакой посторонней деятельностью), в третьей серии тот же интервал был заполнен посторонней деятельностью (счетом).

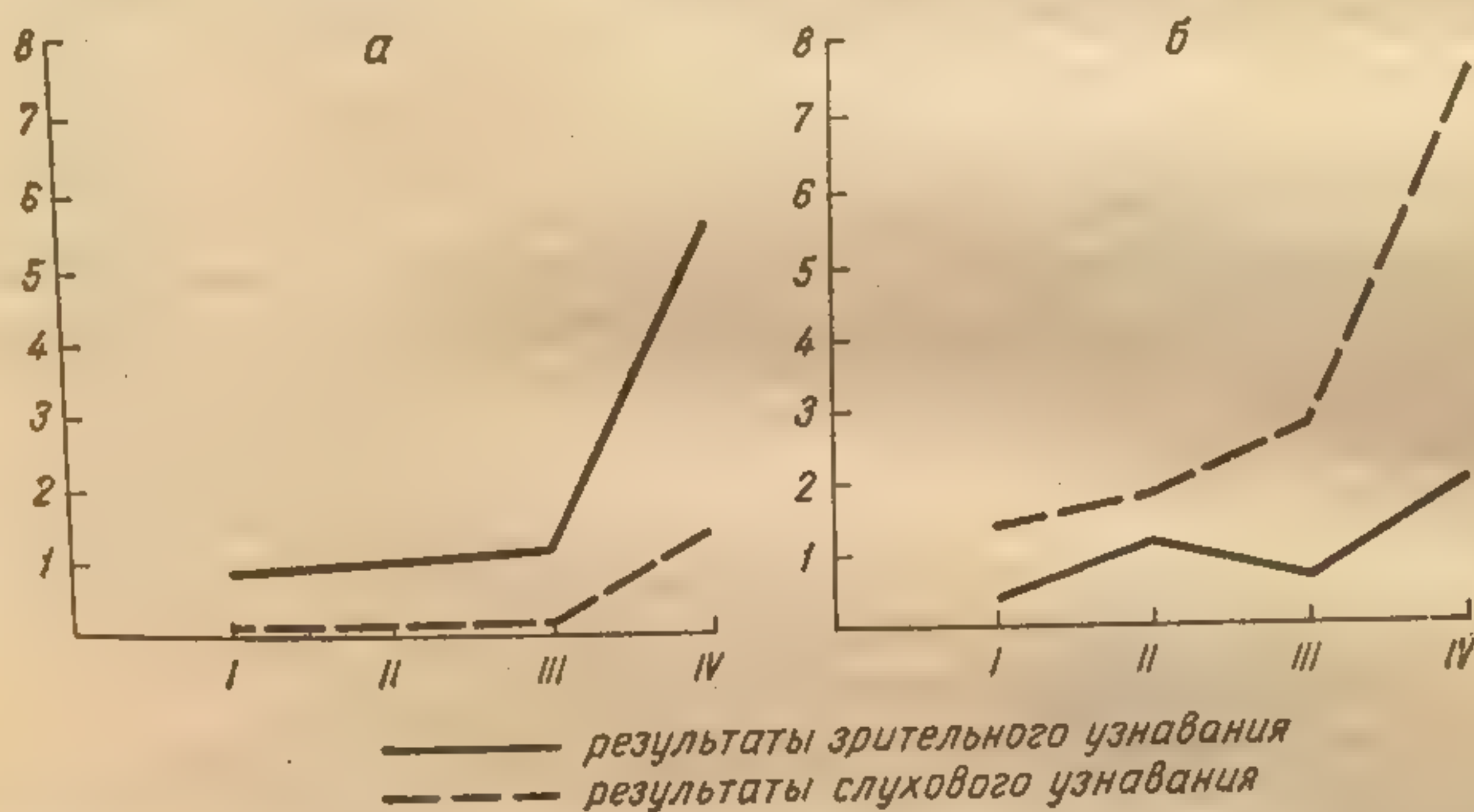


Рис. 5. Затруднение узнавания слухового (слоги) и зрительного (бессмысленные фигуры) материала у больных с поражением: а — левой затылочно-теменной, б — левой височной области (усредненные данные по трем больным каждой группы):

по ординате — последовательные опыты I — IV;
по абсциссе — число правильно узнанных элементов.

(По Е. Н. Булгаковой, Н. К. Киященко и В. П. Фоминых)

Результаты опытов показали, что у больных с поражением левой височной области результаты узнавания предъявленного на слух ряда слогов были значительно хуже, чем результаты узнавания зрительно предъявленных «иероглифов», в то время как у больных с поражением левой затылочной области результаты носили обратный характер.

Полученные данные приводятся на рис. 5.

Аналогичные данные были получены у этих же групп больных в опытах с воспроизведением предъявленного на слух (слова) и зрительно (картинки) осмысленного материала: воспроизведение серии предъявленных на слух слов было у больных с поражением

височной области значительно хуже, чем воспроизведение зрительно предъявленных картинок, у больных с поражением теменно-затылочной области результаты были обратные.

Больные с поражением *левой теменной области мозга* дают в опытах с запоминанием серии слов результаты, в значительной мере отличные от только что описанных.

Как правило, активная мнестическая деятельность остается у этих больных в основном сохранной. Как и нормальные испытуемые, они активно пытаются запомнить предъявленный ряд слов, применяя для этой цели такие же попытки группировки слов и переходя от одной «стратегии» запоминания к другой, начиная воспроизведение ряда слов то с начала ряда, то с конца.

Ни в одном случае у этих больных нельзя было обнаружить нарушения процессов активного запоминания и замещения их инертным воспроизведением стереотипов, которые мы могли наблюдать у больных с поражением лобных долей мозга.

Как правило, у больных этой группы не было ни резко выраженных поисков слов, ни явлений «отчуждения смысла слов», столь отчетливо проявившихся у больных с поражением левой височной доли. Лишь в тех случаях, когда исследование протекало на фоне достаточно выраженной картины амнестико-афазических расстройств, в воспроизведении можно было видеть такие же поиски слов, как и при назывании предметов, но, как правило, они носили менее выраженный характер и лишь в некоторых случаях сопровождалась явлениями парафазий, которые у этих больных носили преимущественно характер вербальных парафазий, заключающаяся в замене только что прочитанного слова каким-либо близким по смыслу или по морфологической структуре (замена слова «больница» словами «милиция», «школа» и т. п.).

Как показало исследование Фам Мин Хака [1971], характерным было то, что объем доступного для удержания и воспроизведения числа элементов у этих больных значительно сужен по сравнению с нормальными испытуемыми, и даже после 8—10-кратного повторения ряда из 10 слов они оставались не в состоянии воспроизвести весь ряд целиком. Характерным было и то, что, пытаясь запомнить весь ряд, они обращались то к одной, то к другой группе слов, каждый раз теряя слова, которые ранее уже воспроизводили. Именно в силу этого матрица припоминания слов приобретала здесь характер, существенно отличающийся от нормальной, а кривая запоминания оставалась неустойчивой (см. табл. 4).

Все это заставляет предполагать, что в основе трудностей воспроизведения предъявленного запредельного ряда у больных с поражением левой теменной области лежат не столько расстройства активной мнестической деятельности и нарушения динамики нервных процессов (типа патологической инертности раз запечатленных следов), сколько сужение общего объема удерживаемого ряда, протекающее, как будет показано ниже, на фоне повышенной взаимной тормозимости отдельных следов.

Номер повторного предъявления ряда	дом	де
I	1	2
II	1	2
III	4	2
IV	1	2
V	1	6
VI	5	

Больные с по
из верхние отделы
и сопровождающи
очень своеобразны
дельного ряда эле

Как правило
тырех-пяти слов,
при попытках вос
ных слов.

Сохраняя акт
тивной группиро
дение ряда то с е
после многократ
шести, иногда се
удерживали все
ведения слов о
характер, и, как
«забывал» слово,

Номер повторного предъявления ряда	дом
I	
II	
III	
IV	
V	
VI	
VII	
VIII	

2
1
1

Таблица 4

Матрица воспроизведения ряда из 10 слов
больным с поражением левой теменной области

Номер повторно- го предъ- явления ряда	Порядок предъявления слов									
	дом	лес	стол	кот	ночь	игла	пирог	звон	мост	крест
I	1	2		3	4					
II	1	2	3			4	5			
III	4		5	6				1	2	3
IV	1	2		3	4	5			6	
V	1	2	3		4	5				6
VI	5	6	7				4	1	2	3

Больные с поражениями *глубоких отделов мозга*, влияющими на верхние отделы ствола и медиальные отделы больших полушарий и сопровождающимися отчетливым корсаковским синдромом, дают очень своеобразные нарушения в опыте с воспроизведением запредельного ряда элементов (например, ряд из 10 изолированных слов).

Как правило, больные полностью воспроизводили ряд из четырех-пяти слов, но давали признаки выраженного затруднения при попытках воспроизвести «запредельный» ряд из 10 изолированных слов.

Сохраняя активные попытки заучить ряд, выражавшиеся в активной группировке материала, в попытках начинать воспроизведение ряда то с его начала, то с конца, эти больные, как правило, после многократного повторения ряда доходили до запоминания шести, иногда семи слов, однако лишь в редких случаях прочно удерживали все раз воспроизведенные слова. Матрица воспроизведения слов обнаруживала здесь неустойчивый, разбросанный характер, и, как видно из проводимого нами примера, больной часто «забывал» слово, которое он только что воспроизводил (см. табл. 5).

Таблица 5

Матрица воспроизведения ряда из 10 слов
больным с опухолью третьего желудочка

Номер повторно- го предъ- явления ряда	Порядок предъявления слов									
	дом	лес	стол	кот	ночь	игла	пирог	звон	мост	крест
I		1					3		2	4
II						2			1	3
III		1			2	3	4			
IV		1			2	5	4	3		
V		1			2	5	4	3		
VI	2				3			1		
VII	1		2			4	3			
VIII	1		3		2		4	5		

Кривые заучивания слов у больных этой группы (см. рис. 6), которые внешне могли обнаруживать некоторую близость с кривыми заучивания, получаемыми у больных с «лобным синдромом», на самом деле не имели с ними ничего общего: никаких признаков патологической инертности раз запечатленных следов здесь не обнаруживалось, и плоская, иногда приближающаяся к «плато» кривая была результатом не инактивности и стереотипности ответов, а скорее результатом повышенной нестойкости и взаимной тормозимости следов. О последнем говорит и тот факт, что у большинства

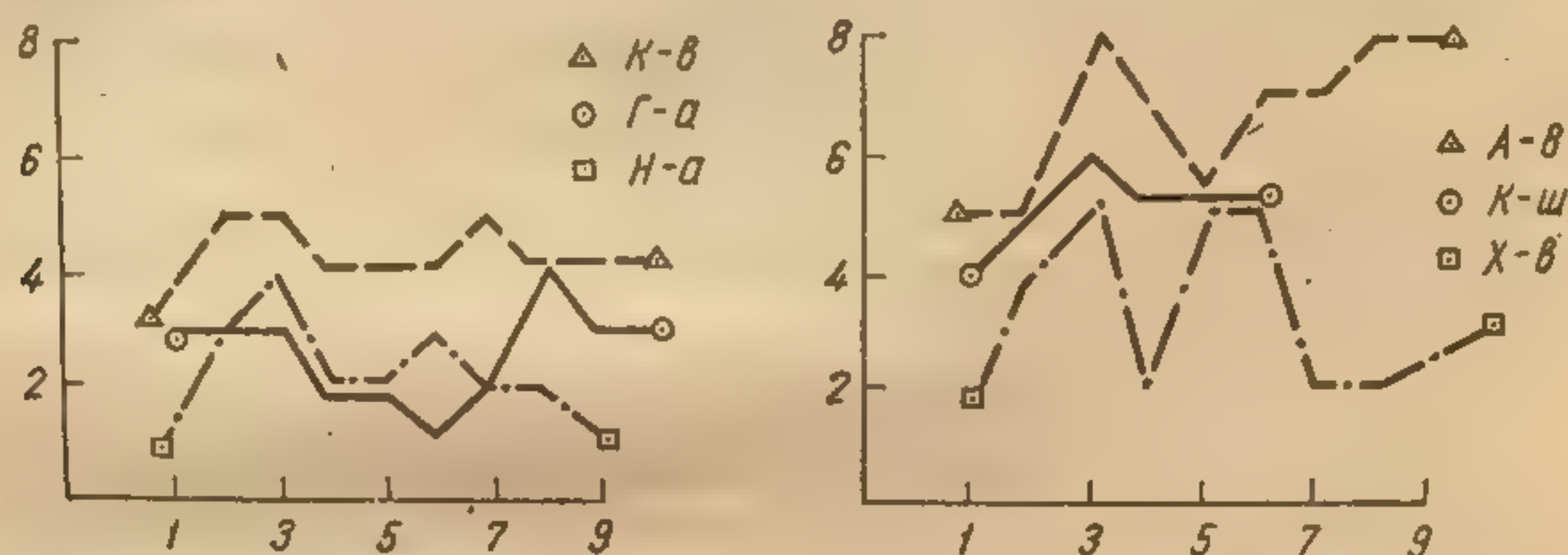


Рис. 6. „Кривые заучивания“ ряда из 10 слов у шести больных с опухолями верхних отделов ствола с выраженным корсаковским синдромом:

по абсциссе — номера последовательных опытов;
по ординате — число удержанных элементов.

(По Л. Т. Поповой)

больных был достаточно выражен описанный в литературе «фактор края» (выпадение средних членов ряда, находящихся под влиянием как про-, так и ретроактивного торможения), хотя у других больных снижение числа воспроизводимых следов было настолько резко выражено, что даже о «факторе края» говорить было трудно.

Наиболее важный результат этой предварительной серии опытов сводится к тому неожиданному факту, что суммарные данные «кривой заучивания» *вовсе не отражают степень клинических наблюдений расстройств памяти* и что мы можем наблюдать больных с выраженным корсаковским синдромом, у которых опыт с заучиванием серии из 10 слов дает результаты, которые иногда сравнительно мало отклонялись от нормы. Близкие к этому данные встречаются и в соответствующей литературе (Милнер [1969], [1970]; Брион [1969] и др.).

Этот факт заставляет думать, что опыт с заучиванием серии из 10 слов, сколь бы богатую информацию он ни давал, *не может рассматриваться как метод, достаточно полно отражающий расстройства памяти при локальных поражениях мозга*, и что нужны другие аналитические приемы, которые с большей отчетливостью могли бы отразить патофизиологические особенности расстройств памяти в этих случаях.

Именно с учетом этих соображений и была построена система методов исследования памяти, которые мы применяли и к изложению которых мы переходим.

2. УДЕРЖАНИЕ СЛЕДОВ ФИКСИРОВАННОЙ УСТАНОВКИ

Эта серия опытов, с которой мы начинали наше исследование, должна была ответить на вопрос, с какой прочностью удерживаются следы относительно простых воздействий, не составляющих предмета специальной мнестической деятельности, и какие условия приводят к их исчезновению.

Приемы исследования фиксированной установки, разработанные в свое время школой Д. Н. Узнадзе [1966], заключаются в следующем. Испытуемому дают в руки два шара *неодинакового размера* и предлагают 12—15 раз активно ощупывать каждый шар, сравнивая размеры обоих и сообщая свою оценку. После этого ему (без предупреждения и зрительного контроля) предлагаются два *одинаковых* шара. Возникающая в результате фиксированной установки контрастная иллюзия заставляет испытуемых оценивать шар, находящийся в руке, ранее ощупывавшей большой шар, как меньший. Как было установлено в школе Д. Н. Узнадзе, такая контрастная иллюзия, свидетельствующая о сохранении следов фиксированной установки, сохраняется нередко даже после 8—12 ощупываний и лишь постепенно угасает.

Вариант опыта, который мы использовали в нашем исследовании, сводился к тому, что опыт с фиксированной установкой проводился нами в трех сериях.

Сначала мы давали контрольные (равные) шары сразу же после образования фиксированной установки.

Затем мы отделяли предъявление контрольных опытов от опытов с выработкой установки паузой в 1—2 мин, рассчитывая проследить, как действует на следы фиксированной установки не заполненная посторонней деятельностью («пустая») пауза.

Наконец, мы проводили тот же опыт в условиях, когда пауза между основной и контрольной частями опыта была заполнена побочной деятельностью (обычно счетом) или когда эта посторонняя деятельность выполнялась после того, как фиксированная установка была уже выработана и отделяла ее первую контрольную проверку от последующих.

Материалы, полученные с помощью этой методики, давали возможность получить ценные данные, характеризующие механизмы нарушения наиболее элементарных форм сенсомоторных следов, возникновение которых само по себе не было специальной мнестической задачей. Эти опыты могли показать, насколько прочно сохраняется раз вызванная фиксированная установка и насколько легко она разрушается под влиянием интерферирующих воздействий.

Данные, полученные при исследовании, показали, что если у нормальных испытуемых фиксированная установка легко сохраняется после «пустых» пауз в 1—2 мин и нередко остается сохраненной, даже если паузы заполняются побочной (но не двигательной) интерферирующей деятельностью, то у больных такой результат

можно было видеть лишь при относительно нерезко выраженных расстройствах мнестических процессов (например, при опухолях гипофиза, нарушающих нормальный энергетический баланс коры) и при очаговых поражениях задних, гностических отделов больших полушарий. Наоборот, у больных с выраженным синдромом мнестических расстройств, наблюдаемых после массивных поражений в глубине полушарий, вызывающих корсаковский синдром, картина принимала иной характер. В наиболее грубых случаях фиксированная установка возникала после обычного числа установочных опытов, но достаточно было небольшой паузы, чтобы возникшие следы исчезали (неопубликованное исследование Н. А. Филипповой, Ю. В. Коновалова). Однако чаще встречались случаи, когда «пустая» пауза в 1—1,5 мин не приводила к исчезновению следов фиксированной установки, но достаточно было заполнить эту паузу побочной (интерферирующей) деятельностью, чтобы возникшая контрастная иллюзия исчезла.

В табл. 6 мы приводим данные, полученные в нашей лаборатории по этому методу на группе больных с массивными опухолями, расположенными в глубине мозга по средней линии и приводившими к выраженному амнестическому синдрому.

Таблица 6

Сохранение фиксированной установки
в гаптической сфере после «пустой» и «заполненной» пауз
у 7 больных с глубокими поражениями мозга

(По Н. К. Киященко)

Характер паузы	Размер паузы			
	—	30 сек	1 мин	2 мин
Непосредственная проверка	100	0	0	0
«Пустая» пауза	0	100	100	72,2
Пауза, заполненная интерферирующей деятельностью (счет)	0	48	22	0

Примечание. В этой и последующих таблицах качество выполнения задачи (воспроизведение, узнавание или сохранение установки) оценивается числами, обозначающими процентное отношение опытов, в которых наблюдалось успешное выполнение испытуемым задачи, к общему числу проведенных аналогичных опытов, усредненное по всем испытуемым обследованной группы.

Эти данные отчетливо показывают, что основным фактором, приводящим к исчезновению сенсорных следов, вызванному в опытах с фиксированной установкой, является не столько сам факт отсрочки, занимающей 1—2 мин, сколько тормозящее влияние побочной (интерферирующей) деятельности, даже если эта интерференция носила гетерогенный (посторонний по отношению к исходной сенсомоторной деятельности) характер.

3. УДЕРЖАНИЕ СЛЕДОВ ПРОСТЫХ ЗРИТЕЛЬНЫХ СТРУКТУР. МЕТОДИКА КОНОРСКОГО

Эта серия опытов представляет второй шаг по той, восходящей по сложности лестнице методов, которые были использованы в нашем исследовании.

С точки зрения следа предъявляемого раздражения эта методика носила еще характер произвольного, не связанного со специальной мнестической задачей опыта; по способу воспроизведения следов она относилась к числу опытов с наиболее простой мнестической деятельностью — *узнаванием*.

В опыте Конорского, вариант которого был использован в наших исследованиях, больному предъявлялась на короткий отрезок времени (10 сек) геометрическая фигура (треугольник, квадрат, ромб), окрашенная в один из трех цветов (красный, синий, зеленый); затем ему предъявлялась та же или другая (отличающаяся либо по форме, либо по цвету) фигура и предлагалось ответить на вопрос, является ли показанная фигура тождественной с первой или отличается от нее. Как и в предыдущей серии, опыт проводился в трех условиях:

вторая фигура предъявлялась непосредственно после первой;
вторая фигура предъявлялась после паузы ■ 1—1,5—2 мин, не заполненной никакой побочной деятельностью;

вторая фигура предъявлялась после паузы, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью (счетом или рассмотрением посторонних картинок).

Материалы, полученные в этой серии опытов, были очень близки к тем, которые мы описали выше.

Нормальные испытуемые не проявили ■ этих опытах сколько-нибудь отчетливых затруднений: ни «пустая», ни «заполненная» паузы не приводили к сколько-нибудь отчетливым дефектам ■ оценке тождества или различия двух предъявлявшихся фигур.

У больных с относительно нерезко выраженными мнестическими расстройствами, наступающими ■ результате опухолей верхних отделов ствола (гипофиза), приводящих к некоторому снижению тонуса корковой деятельности, наблюдалась картина, лишь незначительно отличающаяся от нормы.

Предъявление второй фигуры непосредственно после первой, так же как и предъявление ее после «пустой» (не заполненной побочной деятельностью) паузы, либо вообще не вызывало никаких затруднений, либо вызывало их ■ очень незначительном числе случаев.

Совершенно иную картину можно было наблюдать у больных с массивными опухолями глубоких отделов мозга, расположенными по средней линии, влияющими на нормальную работу обоих полушарий и вызывающими выраженный амнестический синдром.

В этих случаях непосредственная оценка тождества или различия двух показанных фигур, как правило, не вызывала сколько-нибудь заметных затруднений; те же данные были получены при «пустых» (не заполненных побочной деятельностью) паузах в 30 сек

Таблица 6

ой» пауз
а
По Н. К. Князеву

паузы	
1 мин	2 мин
0	0
100	72,2
22	0

полнения задачи (вос-
тами, обозначающими
полнение испытуем
ное по всем испыту-

ным фактором,
ванному в опы-
лько сам факт
ее влияние по-
и эта интерфе-
цению к исход-

или 1 мин, однако при паузах в 2 мин четвертая часть больных начинали давать неуверенные, иногда ошибочные ответы.

Положение радикально менялось, если пауза между предъявлением первой и второй фигур заполнялась побочной (интерферирующей) деятельностью (счет или рассматриванием постоянных картинок). В этих случаях значительное число больных оказывались не в состоянии дать правильные ответы, заявляя, что они «не помнят, какая фигура предъявлялась им раньше», или делали явные ошибки, а некоторые (с наиболее грубо выраженным амнестическим синдромом) вообще не помнили самого факта предъявления им первой фигуры, заявляя, что они видят фигуру первый раз и что им не с чем ее сравнивать. Характерно, что число подобных амнестических явлений возрастало с увеличением паузы, и уже при паузе в 2 мин, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью, ни один из больных данной группы не мог удовлетворительно решить эту задачу.

Характерно, что у этой группы больных как гетерогенная, интерферирующая деятельность (счет), так и однородная интерферирующая деятельность (рассматривание картинок) давала одинаковые тормозящие результаты и существенных различий в обеих сериях мы не могли обнаружить.

В табл. 7 приводятся результаты, полученные по этой серии опытов в нашей лаборатории.

Таблица 7
Узнавание следов зрительных структур
в опытах Конорского после «пустой» ■ «заполненной» пауз
у 13 больных с глубокими поражениями мозга

(По Н. К. Кнященко)

Характер паузы	Размер паузы			
	—	30 сек	1 мин	2 мин
<i>Больные с опухолями гипофиза и стертым амнестическим синдромом</i>				
Непосредственное сравнение	100	0	0	0
Сравнение в условиях «пустой» паузы	0	100	100	100
Сравнение в условиях паузы, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью	0	100	96,7	96,6
<i>Больные с массивными глубинными опухолями, расположенными по средней линии, и выраженным амнестическим синдромом</i>				
Непосредственное сравнение	100	0	0	0
Сравнение в условиях «пустой» паузы	0	100	100	76,8
Сравнение в условиях паузы, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью	0	48	22	0

Примечание. Числами обозначено процентное отношение количества больных с сохранившимися следами к общему числу обследованных больных.

Анализ данных, приведенных в табл. 7, показывает, насколько сходный материал был получен в этом и предшествующем опытах.

Представляет значительный интерес тот факт, что, как показало исследование Л. Т. Поповой [1964], больные с глубокими поражениями верхних отделов ствола и медиальной коры, сопровождавшимися корсаковским синдромом, могли давать признаки сохранности следов даже и после короткой паузы, не заполненной какой-либо организованной интерферирующей деятельностью. Так, если при непосредственном предъявлении второго сигнала (фигуры или звука) после первого больные с корсаковским синдромом делали относительно мало ошибок (встречавшихся, как правило, только при повторении одного и того же сигнала и не проявлявшихся при повторении различных сигналов), то при увеличении интервала между предъявлениями обоих сигналов до 15—20 сек у них возникали непостоянные ошибки и только при дальнейшем увеличении интервала до 40—60 сек эти ошибки, связанные со стиранием недостаточно консолидированных следов, делались постоянными. Естественно, что в зависимости от массивности корсаковского синдрома эти данные могли варьировать, и если при грубом корсаковском синдроме отставание второго сигнала на 10—12 сек уже приводило к ошибке в сличении двух сигналов, то в менее выраженных случаях общего нарушения памяти эти явления угасания следов наступали лишь при увеличении интервала до 60—90 сек (Л. Т. Попова [1964]). Мы не можем сказать, связаны ли эти нарушения с первичной нестойкостью следов или с их повышенной тормозимостью интерферирующими воздействиями, которые неизбежно имеют место в любом «свободном интервале» («extra-experimental interference»); при всех условиях приведенные выше данные не дают возможности исключить тормозящее влияние интерферирующих воздействий и в этих случаях.

В обоих случаях небольшая пауза между предъявлением первой и второй фигур не стирала следов, оставшихся от первой фигуры, и сохранение безошибочных сравнений обеих фигур оставалось возможным. Наоборот, введение побочной (интерферирующей) деятельности быстро приводило к тому, что следы, вызванные первой из предъявлявшихся фигур, быстро тормозились и сравнение обеих фигур оказывалось невозможным. Характерно, что, как и в первом случае, этот факт можно было наблюдать лишь в случаях массивных опухолей, расположенных в глубине мозга и влияющих на нормальную работу обоих полушарий, то время как в случаях относительно стертых форм мнестических расстройств, возникающих при опухолях гипофиза, такого тормозящего влияния побочной (интерферирующей) деятельности на сохранение элементарных наглядных следов и на процесс простого узнавания (сличения следов) не наблюдалось.

Мы еще не располагаем достаточным материалом, характеризующим влияние интерферирующих воздействий на торможение простых сенсорных следов у больных с локальным поражением

задних (гностических) отделов больших полушарий, но предварительные данные, которые были получены нами, позволяют думать, что побочного тормозящего эффекта здесь не наблюдается и что он может иметь место разве только в случаях поражения зрительных (затылочно-теменных) отделов мозга.

Опыты, проведенные с больными с массивными поражениями лобных долей, могли давать результаты, приближающиеся к тем, которые были получены при исследовании больных с грубым амнестическим синдромом, возникающим в результате больших глубоких опухолей мозга, с той только разницей, что здесь была глубоко нарушенной сама деятельность сличения двух фигур и что эти больные гораздо чаще, чем другие, вообще отказывались от операции сличения фигур и заменяли адекватный ответ инертным повторением «не знаю» или «одинаковые» независимо от того, какие фигуры им предъявлялись.

4. УДЕРЖАНИЕ УСЛОВНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ И НАВЫКОВ

Эта методика, использованная нами в значительной части исследованных случаев, относится к сериям опытов, при которых мы вырабатывали двигательный навык (или условную сенсомоторную связь по предварительной речевой инструкции) и прослеживали, в какой степени следы этой выработанной связи сохранялись при различных условиях.

Примененная методика многократно описана нами как в исследовании по нормальному и аномальному детству (А. Р. Лурия [1956], [1958], [1961]), так и в исследованиях больных с локальными поражениями мозга (А. Р. Лурия [1963], [1966], [1969]; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская [1966]). Она заключается в следующем.

В наиболее простой серии больному предлагалось в ответ на один стук поднимать правую, а в ответ на два стука левую руку или в ответ на один стук поднимать руку, а в ответ на два стука воздерживаться от какой-либо двигательной реакции.

В другой, более сложной серии, обозначенной нами как «конфликтная», двигательная реакция, не имевшая никакого прямого отношения к сигналу и носившая чисто условный характер, вступала в конфликт с предъявляемым условием. Больному предлагалось в ответ на показанный палец показать кулак и в ответ на показанный кулак показать палец или отвечать на два стука одним, а на один стук двумя ударами. В еще более сложной пробе больному предлагалось в ответ на громкий стук делать небольшое, а в ответ на слабый стук сильное движение рукой или отвечать на короткий звуковой сигнал медленным, а на длинный звуковой сигнал быстрым движением (М. Марушевский [1966]).

Связь, формируемая в последней серии опытов, носит конфликтный характер, и больной, следующий такой инструкции, оказывается принужденным тормозить непосредственный имитационный рефлекс или эхопраксическую двигательную реакцию.

Варианты, в которых применялась эта методика, в целях, занимающих нас в данном исследовании, сводились к следующим. Проверка сформированной условной двигательной реакции проводилась непосредственно вслед за инструкцией.

После инструкции и двух-трех проб, показывающих, что она удержана, давалась пауза в 1—1,5—2 мин, не заполненная посторонней деятельностью, после чего без всякого повторения инструкции больному предъявлялись соответствующие сигналы и прослеживалось, вызовут ли они нужные двигательные реакции.

После инструкции и двух-трех контрольных проб давалась пауза, заполненная побочной (интерферирующей) деятельностью (например, счетными операциями или опытом с запоминанием слов), после чего больному без всякого повторения инструкции предъявлялся соответствующий сигнал и прослеживалось, вызовет ли он нужную систему двигательных реакций.

Если во втором варианте опыта мы могли получить ответ, удерживаются ли ранее сформированные условные связи после «пустой» паузы и являются ли они достаточно прочными, то в третьем варианте мы могли проследить, какое тормозящее влияние на следы сформированной условной связи оказывает побочная (интерферирующая) деятельность.

Четвертый вариант описанной методики являлся наиболее сложным и был направлен на то, чтобы проследить прочность следов в условиях «гомогенной интерференции» второй группой аналогичных связей. Он заключался в следующем.

После того как у больного была выработана первая система связей (например, показ пальца в ответ на показанный кулак или показ кулака в ответ на показанный палец), у него вырабатывалась вторая система таких же связей (например, реакция двумя стуками в ответ на один стук или реакция одним стуком в ответ на два стука). После того как вторая связь была сформирована, больному без всякого повторения инструкции предъявлялись сигналы первой системы связей и проверялось, насколько сохранились соответствующие им двигательные реакции; затем (также без предупреждения) ему предлагались сигналы второй системы и проверялось, сохранялись ли избирательные ответы второй системы.

Этот опыт ставил воспроизведение следов сформированных условных связей в особенно сложные условия и давал возможность проследить степень сохранности уже не отдельных условных двигательных реакций, а *целых систем* этих реакций в ситуации взаимного тормозящего влияния.

Мы не располагаем еще достаточным систематическим статистическим материалом, показывающим, как по-разному нарушаются следы образованных условных двигательных связей при различных типах пауз, не заполненных и заполненных интерферирующими воздействиями. Однако данные наблюдений, имеющихся

в нашем распоряжении, свидетельствуют, что и в этой серии опытов были получены результаты, очень близкие к тем, которые описаны выше.

Как показали исследования Е. Д. Хомской [1959], [1960] и Цао Пин [1960], нормальные испытуемые без труда воспроизводят сформированные системы связей и побочная (интерферирующая) деятельность не оказывает на следы заметного тормозящего влияния. Даже наиболее сложные опыты этой серии, при которых у испытуемых вырабатывались две, а иногда и три системы условных двигательных реакций, приводили к формированию настолько прочных следов, что не только избирательное возвращение к каждой из систем связей оставалось доступным, но испытуемые оказывались в состоянии правильно реагировать на каждый сигнал из трех систем связей, если эти сигналы давались попеременно. Однако уже у детей с умственной отсталостью такое избирательное сохранение следов ранее сформированных связей оказалось грубо нарушенным, и достаточно было небольшого увеличения объема сформированных систем, чтобы их избирательное воспроизведение нарушалось (Е. Д. Хомская [1959, 1960]; Цао Пин [1960]).

Исследование больных с локальными поражениями мозга по этой методике дало достаточно отчетливую картину.

Больные с локальными поражениями гностических зон больших полушарий не давали признаков специфических нарушений в выполнении этих серий опытов; как не заполненная какой-либо деятельностью («пустая»), так и заполненная побочной деятельностью пауза существенно не нарушала удержания раз сформированных связей, если только число образованных систем было не очень велико. Исключение составляли лишь случаи, когда больным с поражением затылочных отделов мозга предлагалась задача формирования дифференцированных двигательных ответов на зрительные раздражители (фигуры и цвета); такие дефекты обнаруживались только у больных с затылочными поражениями мозга и не выступали при других по локализации поражениях (Е. Д. Хомская и Э. Г. Соркина [1960]). Близкие к этим данные были получены и в другом исследовании, при котором больные с поражением височных отделов мозга обнаруживали аналогичные дефекты при сохранении следов двигательных дифференцировок, выработанных на близкие звуки, не проявляя таких же дефектов при сохранении следов систем связей, выработанных на зрительные раздражения (неопубликованное исследование В. Лубовского, М. Климковского [1965]). Все это показывает, что если нарушения удержания системы связей у больных с очаговыми поражениями конвекситальных отделов мозга и могут иметь место, то эти нарушения ограничены модальностью, иначе говоря, носят строго модально-специфический характер.

Иная картина выступала у больных с глубинными поражениями мозга, с одной стороны, и у больных с массивными поражениями лобных долей, с другой.

Больные с поражениями верхних отделов ствола и слабо выраженными дефектами памяти (в том числе и больные с опухолями гипофиза) не дали признаков заметного нарушения систем условных двигательных реакций ни при непосредственной, ни при отсроченной проверке; как правило, даже паузы, заполненные побочной (интерферирующей) деятельностью, не приводили к разрушению следов этих систем. Только последняя из упомянутых серий — возвращение к ранее сформированным системам связей после того, как были образованы другие подобные им системы, — могла вызывать некоторые затруднения; однако и эти затруднения не были достаточно выраженными и не носили модально-специфического характера.

Значительно более грубые дефекты выступали у больных с массивными поражениями (опухолями) глубоких отделов мозга, расположенными по средней линии и приводящими к выраженному амнестическому синдрому. Системы условных двигательных реакций вырабатывались здесь со значительным трудом, нередко сопровождалась длительным периодом ошибок и взаимным торможением следов отдельных связей и были относительно неустойчивыми. Пауза, не заполненная побочной (интерферирующей) деятельностью, не вносила и сформированные следы заметных изменений; однако пауза, заполненная побочной (интерферирующей) деятельностью, часто приводила не только к полному распаду сформированных ранее связей, но и к исчезновению из памяти самого факта, что предлагаемый сигнал раньше вызывал соответствующие условные двигательные реакции. Как будет показано ниже, при монографическом описании таких больных, у них можно было наблюдать случаи, когда предъявление (без повторной речевой инструкции) прежнего условного сигнала либо вызывало реакцию «что же делать?.. я забыл...», либо даже выявляло факт полного «забывания» того, что предъявленное раздражение было сигналом к двигательной реакции, и больной задавал недоуменный вопрос «ну и что?», сопровождавшийся иногда эхопраксической имитацией сделанного исследователем движения.

Больные с массивными поражениями лобных долей мозга и выраженным амнестическим синдромом (массивная двусторонняя травма и опухоли лобных долей или разрывы аневризмы передней соединительной артерии, сопровождающиеся спазмом обеих передних мозговых артерий) проявляли еще более грубые нарушения следов условных двигательных реакций, которые начинали часто выступать как в самом процессе их формирования, так и при дальнейшей проверке, даже после не заполненных побочной деятельностью пауз.

Эти явления подробно описаны в другом месте (А. Р. Лурия [1969]), и мы не будем останавливаться на их характеристике специально.

Вопрос, как нарушаются системы условных связей при различных по локализации поражениях мозга, представляет чрезвычай-

чайный интерес и еще должен служить предметом специальных тщательных исследований.

Особенный интерес представляет один факт, мимо которого нельзя пройти и который требует специального рассмотрения.

Речь идет о той диссоциации между *практическим сохранением* раз закрепленной двигательной реакции и *полной невозможностью* дать о ней словесный ответ, которую мы видели у ряда больных с глубоким поражением мозга (кровоизлияние в медиальные отделы полушарий, киста или опухоль, расположенные вблизи третьего желудочка).

Эта диссоциация иногда может встречаться у больных с выраженным корсаковским синдромом и отчетливо показывает, что нарушения памяти, наблюдаемые в этих случаях, прежде всего задевают сферу *произвольного (речевого) припоминания следов*, проявляясь здесь в значительно большей степени, чем в сфере *непосредственного сохранения условнорефлекторных связей*.

Приведем типичный пример.

Больной Гавр., 38 лет, состояние после клипирования аневризмы передней соединительной артерии; киста в глубине левой лобной области. Грубый амнестический синдром.

Больному предлагается выполнять по речевой инструкции двигательную реакцию выбора: на один стук поднимать правую руку, на два стука — левую. Больной выполняет это без всякого труда и продолжает выполнять после перерыва в 2—3 мин, даже если этот перерыв заполнен побочной деятельностью (счетом).

Однако после того, как двигательная реакция выбора была достаточно упрочена, у больного спросили, что он делал непосредственно до этого, и он оказался совершенно не в состоянии ответить и заявил: «До этого мы были на аэродроме, проводили мероприятия по обмеру какой-то площади...» и т. п.

Диссоциация между возможностью практически закрепить двигательную реакцию и полной невозможностью произвольно припомнить то, что он сам только что делал, выступает и в дальнейших опытах: больной в состоянии без труда выполнить двигательную реакцию по сигналу (на звук *м* — постучать по коленке, на звук *ж* — высунуть язык), и эта реакция сохраняется у него достаточно прочно и практически может быть воспроизведена даже через двое суток. Однако если больному, только что безошибочно проделавшему данные движения, после паузы в 1 мин предлагали припомнить, что он только что делал, и словесно сформулировать это, он снова оказывался бессильным и активное припоминание прекрасно упроченного действия заменял конфабуляциями: «Мы с вами только что ходили на авиационную площадку... занимались изучением сигнализации самолетов...» и т. д.

Такая диссоциация между возможностью достаточно прочно закрепить практическое действие и невозможностью самостоятельно припомнить и словесно сформулировать его наблюдалась и у ряда других больных этой группы.

Приведем лишь один аналогичный пример.

Больной Ив., 35 лет, состояние после операции аневризмы передней соединительной артерии со спазмом обеих передних мозговых артерий. Отчетливый амнестический синдром с общей инактивностью.

Больному предлагается в ответ на звук *у* поднимать кулак, в ответ на звук *б* — ладонь. Данная связь устанавливается прочно, и нужная реакция начинает безошибочно выполняться, сохраняясь даже после перерыва в 1—2 мин.

Однако когда после этого больному предлагается сказать, что именно он только что выполнял, он оказывается не в состоянии это сделать и говорит: «Сам не понял, чего-то я поднимаю, что-то сжимаю...» *А когда вы поднимаете, а когда сжимаете?* «Когда бегал... когда упал...» *Когда вы поднимаете кулак?* «Я кулак не поднимал...» *А когда руку поднимали?* «Руку поднимал при условии б». *А кулак?* «Кулак — при условии к...» *А когда я говорил «б», что вы делали?* «Ничего не делал!» *А когда было «у»?* «Тоже ничего не делал...»

Последующая проверка показала, что при полной невозможности сформулировать данное действие в речевой системе условная реакция, которая была раньше достаточно прочной, распадалась под влиянием интерферирующей беседы, и при дальнейшем предъявлении звуков *у* и *б* больной оставался совершенно растерянным и не выполнял никакого действия.

Характерно, однако, что, когда (на протяжении дальнейших опытов) обе условные реакции были достаточно упрочены, больной продолжал выполнять их даже после достаточно продолжительной паузы (5—10 мин), но словесный отчет о прочно сформированном двигательном навыке оставался недоступным, и на вопрос, что именно он только что делал, больной заявлял: «Поднимал палец...», «Выходил куда-то...» и т. п.

Аналогичные явления повторились и в последующем опыте.

Больному предлагалось в ответ на показанную ложку поднимать правую руку, а в ответ на показанный апельсин — левую.

Больной легко усваивал это задание и безошибочно выполнял его даже после паузы в 3—5 мин.

Однако несмотря на успешное выполнение задания, попытка сформулировать в речи то, что он только что практически выполнял, оставалась недоступной, и вместо избирательного возвращения к нужному ответу в речи больного начинали всплывать побочные ассоциации: *Что вы только что делали?* «Руки поднимал». *Когда?* «Когда вы показывали разные предметы». *Какие?* «Мальчишку... и ложку... картина была с ребятами (реминисценция ранее показывавшейся картины)». *Когда же именно вы поднимали руки?* «Руки я поднимал в двух случаях: когда ребенок был там... и когда коляска была там... и сани...»

При дальнейшем продолжении опыта и практическом укреплении связи возвращения к словесному припоминанию упроченной двигательной реакции продолжало оставаться дефектным, и, только что безошибочно выполнив данные движения, больной на вопрос, что он делал, отвечал: «Определял предметы сначала на словах, а потом на действиях...» *Когда же вы поднимали руку?* «На чайник... на ложку... на стулья» и т. д.

Таким образом, если даже практическая условная связь могла установиться у больных этой группы достаточно прочно, то словесное припоминание этой связи оказывалось недоступным и легко подпадало под влияние побочных ассоциаций или раз установившихся инертных стереотипов.

Описанный еще в классической литературе факт диссоциации практически вырабатываемого двигательного навыка и речевого возвращения к нему в порядке активного припоминания оказался одним из функциональных явлений, наблюдаемых при поражении передних отделов мозга, протекающих на фоне глубокой патологии верхних отделов мозгового ствола.

* * *

Только что мы осветили данные, полученные с помощью методик, которые позволяли изучать, с какой прочностью сохраняются у наших испытуемых следы от произвольно сформированных впечатлений и действий. Серия методик, к изложению которых мы

переходим, посвящена второму большому разделу исследования — опытам с сохранением следов, сформированных в результате специально поставленной перед испытуемым мнестической задачи; иначе говоря, эти методики посвящены исследованию прочности следов, сформированных в результате произвольного запоминания.

Как и предыдущие серии опытов, методики исследования, к которым мы переходим, затрагивают неодинаковые модальности и расположены в возрастающем порядке по степени смысловой организации запечатлеваемого материала, начиная с приемов, которые применялись для исследования двигательной и зрительной памяти, и кончая приемами изучения слухоречевой памяти. Для всех излагаемых ниже серий исследования принят единый принцип исследования прочности удержания следов в условиях не заполненной побочной деятельностью («пустой») паузы, с одной стороны, и заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью, с другой. Как и только что описанном опыте, серьезное место занимают приемы, позволяющие изучать тормозящее влияние однородной (гомогенной) деятельности, которое прослеживается в опытах с припоминанием ранее данного материала после того, как был запомнен второй ряд такого же материала.

Переходим к описанию примененных методик.

Б. УДЕРЖАНИЕ СЛЕДОВ ЗРИТЕЛЬНЫХ ОБРАЗОВ И ДВИЖЕНИЙ

Эта серия опытов, фактически распадающаяся на два самостоятельных раздела, была посвящена анализу того, как у больных с локальными поражениями мозга запоминается наглядный, неречевой материал.

В первом из этих опытов больному предлагалось запомнить картинку или серию из двух-трех картинок, каждую из которых показывали в течение короткого срока (2—3 сек), затем переворачивали и ставили перед ним обратной стороной кверху. Больной должен был припомнить картинки, которые ему были предъявлены, а в специальной (контрольной) серии — узнать эти картинки, выбирая их из ряда других.

Опыт проводился в уже знакомых нам вариантах; запоминание картинок проверялось сразу же после того, как они были показаны.

Проверка производилась после паузы в 1—1,5—2 мин, не заполненной посторонней деятельностью.

Проверка производилась после паузы, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью (сложение или вычитание двузначных чисел или операции последовательного отнимания от 100 по 7).

Во всех этих случаях, если испытуемый не давал правильного воспроизведения серии с первого раза, опыт повторялся несколько раз подряд.

Последний вариант опыта был посвящен анализу того тормозящего влияния, которое оказывала на сохранность следов однородная интерферирующая деятельность. Для этой цели испытуемому предлагалось запомнить данную ему картинку или серию из двух (реже трех) картинок; затем ему предлагалось запомнить вторую такую же картинку или серию картинок; вслед за этим ему предлагалось ответить, какие картинки входили в первую серию и какие во вторую. Если больной не мог ответить на этот вопрос, опыт повторялся несколько раз подряд.

Аналогично проводился и опыт на запоминание *движений*. Больному предлагалось сделать одно, два или (реже) три движения; после этого он должен был ответить на вопрос, какие движения он делал, воспроизводя их. И этот опыт проводился в четырех только что описанных вариантах.

Во всех случаях при невозможности правильно решить эту задачу опыт повторялся несколько раз подряд.

Следовательно, и эти опыты были приспособлены к тому, чтобы ответить на основные занимающие нас вопросы: распространяются ли дефекты памяти, если они имеются, на различные модальности (зрительную и двигательную сферы) и играет ли основную роль в процессе исчезновения следов время или тормозящее влияние побочных (интерферирующих) факторов?

Описанные серии опытов, проведенные на нормальных испытуемых, не вызвали никаких трудностей. Нормальные взрослые испытуемые хорошо удерживали следы предъявленных им картинок (или выполненных движений); на прочность этих следов не влияли ни «пустые» паузы, ни паузы, заполненные какой-либо побочной (интерферирующей) деятельностью. Испытуемые были в состоянии без сколько-нибудь заметных усилий возвращаться к картинкам (движениям) первой группы после того, как запоминали картинки (движения) второй группы. Случаи контаминации следов обеих групп встречались у них сравнительно редко и при повторении опыта, как правило, исчезали.

Иную картину можно было видеть в опытах, проведенных над больными с очаговыми поражениями мозга. Больные с поражениями верхних отделов ствола (опухолью гипофиза) и стертыми симптомами мнестических расстройств без труда удерживали группы, состоящие из одной или двух картинок (соответственно движений), и сохраняли их после не заполненной побочной деятельностью («пустой») паузы. В опытах, где пауза между предъявлением материала (выполнение движений) заполнялась побочной (интерферирующей) деятельностью, у больных данной группы могли возникать затруднения ■ воспроизведении данных образов (движений), однако они возникали, как правило, только при достаточно большом количестве элементов в группе (три-четыре), появлялись далеко не у всех испытуемых и успешно ликвидировались после двух-трехкратного повторения опыта. Аналогичные данные получались и в последней серии опытов, при которых больной, запечатлевший одну серию следов,

должен был вернуться к ней после запоминания второй серии следов. В наиболее простых случаях, когда больной должен был удержать одну картинку (одно движение) и припомнить ее после запоминания второй такой же картинки (движения), никаких отчетливых дефектов мнестических процессов не отмечалось; когда же опыт состоял в запоминании двух или трех картинок (движений), возвращение к первой из обеих серий начинало встречать существенные затруднения и возникали контаминации, которые указывали на нарушение избирательности запечатленных систем связей и либо устранялись очень медленно, либо совсем не устранялись даже после многократного повторения опыта. Все эти явления, свидетельствующие о повышенной тормозимости следов побочными (особенно однородными) интерферирующими воздействиями, оставались лишь относительно стерто выраженными у больных, у которых поражение (опухоль гипофиза) не вызывало сколько-нибудь отчетливых признаков нарушения памяти, но с полной отчетливостью выступало у больных, у которых гипофизарная (и парагипофизарная) опухоль протекала на фоне достаточно выраженных нарушений памяти.

Сколько-нибудь значительных различий в этих случаях в опытах с запоминанием серий картинок и серий движений обнаружено не было.

В табл. 8 мы приводим выдержки из сводных результатов этой части наблюдения.

Таблица 8

Воспроизведение серий картинок
и движений в условиях «пустой» и «заполненной» паузы
30 больными с поражениями верхних отделов ствола
(опухоли гипофиза)

(По Н. К. Кнященко)

Запоминаемый материал	Условия воспроизведения		
	непосредственное	после «пустой» паузы	после гомогенной интерференции
<i>Больные со стертым амнестическим синдромом</i>			
5 картинок	100	100	92,7
5 движений	100	100	94,4
<i>Больные с выраженным амнестическим синдромом</i>			
5 картинок	100	100	80
5 движений	100	100	83,3

Аналогичные факты можно получить, сделав еще один шаг по пути усложнения условий, перейдя к опытам с припоминанием серий из трех картинок (движений) после запоминания второй аналогичной серии (см. табл. 9).

Таблица 9

Последовательное воспроизведение двух серий
элементов 30 больными с опухолями гипофиза

(По Н. К. Кнященко)

Запоминаемый материал	Условия воспроизведения			
	непосредственное		возвращение к 1-й серии после воспроизведения 2-й	возвращение ко 2-й серии после воспроизведения 1-й
	1-я серия	2-я серия		
Больные со стертым амнестическим синдромом				
Картинки	100	100	77,7	57,1
Движения	100	100	86,5	84,2
Больные с выраженным амнестическим синдромом				
Картинки	100	100	55,7	27,5
Движения	100	100	66,7	70,9

Как показывает табл. 9, возвращение к ранее запечатленной серии зрительных образов или движений (1-я серия) после того, как была воспроизведена вторая аналогичная группа (2-я серия), оказывается явно затрудненным, и больные могут в этих условиях воспроизводить значительно меньшее число элементов, чем после паузы, заполненной побочной (гетерогенной) интерферирующей деятельностью. Повышенная тормозимость следов под влиянием интерферирующей сходной (гомогенной) мнестической деятельности выступает здесь особенно отчетливо.

Приведенные факты не только подтверждают гипотезу о той роли, которую играет в забывании фактор интерферирующего торможения следов, но и позволяют думать, что поражение верхних отделов мозгового ствола не приводит к нарушениям памяти, имеющим сколько-нибудь выраженный модально-специфический характер.

Несравненно более грубая картина нарушений наблюдается в этих опытах у больных с массивными опухолями, расположенными в глубине мозга по средней линии, сопровождающимися грубым амнестическим синдромом.

Характерно, что удержание серии из двух-трех, а иногда даже из четырех-пяти картинок (или соответствующего числа движений) не вызывало здесь, как правило, сколько-нибудь заметных нарушений; то же имело место после паузы в 1—1,5 мин, не заполненной посторонней (интерферирующей) деятельностью, некоторые (и отчасти нечасто встречающиеся) затруднения возникали лишь после незаполненной («пустой») паузы в 2 мин.

Однако опыты, при которых паузы заполнялись побочной (интерферирующей) деятельностью, давали совершенно иные результаты, и большое число больных этой группы сразу же оказывалось не в состоянии воспроизвести ранее запечатленные серии картинок или движений, говоря, что они забыли эти картинки (движения), воспроизводя их лишь частично или допуская при их воспроизведении грубые ошибки.

Особенно резко выраженные дефекты возникали у этих больных в последней серии опытов, при которых они должны были возвратиться к ранее запомненной серии после того, как им предлагалось запоминать вторую аналогичную серию. В таких случаях больные этой группы либо вообще отказывались воспроизвести ранее запечатленную серию движений (картинок), либо давали выраженную контаминацию обеих серий. В наиболее грубых случаях больные с недоумением заявляли, что они вообще не помнят того факта, что они запоминали ранее какую бы то ни было группу картинок (движений), и что все проводившиеся с ними опыты исчерпывались запоминанием лишь последней серии.

Приведем пример подобного опыта.

Больная Ракч., 40 лет, опухоль задних отделов мозолистого тела с влиянием на область гиппокампа. Грубый амнестический синдром.

Больной предъявляются изображения предметов (карточки лото), иногда единичные, иногда парами. Эти карточки закрываются, и больной предлагается припомнить, какие карточки были положены на стол; в одних случаях она должна припомнить содержание закрытой карточки сразу же, в других — после паузы в 30 сек — 1 мин, не заполненной никакой побочной деятельностью («пустая» пауза). Наконец, в третьих случаях больной предлагается сначала запомнить первую карточку (или первую группу из двух карточек), затем вторую такую же карточку (или вторую группу из двух карточек), после чего ее спрашивают, какая карточка (или группа карточек) была предъявлена — первый — какая карточка (или группа карточек) — во второй раз.

Первые две серии опытов проходят без всякого труда, и больная легко удерживает в памяти и воспроизводит названия ранее предъявленных карточек даже после пауз в 30 сек, 1 и 2 мин.

Иное наблюдается в опыте, при котором больная должна возвратиться к припоминанию ранее предъявлявшихся рисунков после предъявления вторых подобных рисунков.

В этом случае наблюдались отчетливые закономерности. Если припоминание резко разнородных единичных зрительных структур не представляло для больной никакого труда, то припоминание близких по смыслу единичных картинок начинало вызывать заметные трудности, а припоминание пары изображений было в этих условиях уже полностью недоступным.

Вот пример, подтверждающий это положение.

Опыты с припоминанием разнородных единичных картинок

I. (Кот) ¹ «Кот»	II. (Арбуз) «Арбуз»	?/I «Кот»	?/II «Арбуз»	?/I «Кот»	?/II «Арбуз»
I. (Ведро) «Ведро»	II. (Полено) «Полено»	?/I «Ведро»	?/II «Полено»	?/I «Ведро»	?/II «Полено»

¹ В числителе в скобках указано название предмета, изображенного на картинке.

Опыты с припоминанием близких по содержанию единичных картинок

I. (Петух)	II. (Гусь)	?/I	?/II	?/I	?/II
1) «Петух»	«Гусь»	«Утка»	«Утка»	«Забыла»	«Забыла»
2) То же	То же	«По-моему, утка»	«А здесь, наверное, курица»	«Утка»	«Курица»
3) »	■	«Гусь»	«Утка»	«Гусь»	«Утка»
4) »	»	«Сейчас... такая утка большая»	«Утка маленькая или гусь»	«Забыла»	«Забыла»

Продолжение опыта с припоминанием разнородных единичных картинок

I. (Ведро)	II. (Платье)	?/I	?/II	?/I	?/II
«Ведро»	«Платье»	«Ведро»	«Платье»	«Ведро»	«Платье»

Опыт с припоминанием серий из двух картинок

I. (Само-лет—ябло-ко)	II. (Туфли—лимон)	?/I	?/II	?/I	?/II
1) «Само-лет—яблоко»	«Туфли—лимон»	«Там... ботинки и арбуз»	«Туфли... и что-то еще, забыла»	«Забыла»	«Забыла»
2) То же	То же	«Туфли и лимон»	«Туфли мужские и фрукты»	«Забыла»	«Забыла»
3) »	»	«Полуботинки и лимон»	«Лимон и туфли»	«Забыла»	«Забыла»
4) »	»	«Самолет и мужские ботинки»	«Лимон ■ дамские ботинки»	«Лимон-ные корки»	«Забыла»
5) »	»	«Там, наверное, большой лимон и туфли»	«Здесь туфли и что-то еще»	«Здесь туфли... забыла»	«Забыла»

Приведенные факты очень показательны.

Если удержание серии из двух картинок после паузы в 1—2 мин не представляет для больной трудностей и воспроизведение их названий протекает легко, то дело существенно изменяется с переходом к опыту с «гомогенной интерференцией».

Припоминание единичной картинки после предъявления другой (но резко отличной по содержанию) картинки протекает у больной достаточно легко; предъявление единичных картинок, близких по содержанию (*петух, гусь*), начинает уже вызывать заметные затруднения: следы обоих образов смешиваются, а иногда и заменяются близкими по содержанию (*курица, утка*).

Факт, что эта трудность идет не за счет утомления больной, доказывается тем, что возвращение к опыту с припоминанием двух разных по содержанию единичных картинок снова протекает без труда.

Значительно бóльшие трудности вызывают попытки вернуться к следам первой пары (даже разнородных) следов после того, как больной предъявлялась вторая аналогичная пара. В этом опыте припоминание сначала первой, а затем второй группы картинок оказывается уже полностью невозможным и избирательное воспроизведение предъявлявшихся пар начинает замещаться либо контаминациями и соскальзыванием на побочные образы (*ботинки — арбуз, самолет — ботинки*), либо инертным повторением второй группы (*туфли — лимон, лимон — туфли*). Характерно вместе с тем, что устойчивость воспроизводимых образов здесь резко падает и вторичное возвращение к обеим ранее запечатленным парам оказывается чаще всего полностью недоступным.

В табл. 10 мы приводим сводные данные, полученные при обработке части таких наблюдений.

Таблица 10

Воспроизведение серий
элементов 13 больными с глубокими опухолями мозга
и амнестическим синдромом

(По Н. К. Кнященко)

Запоминаемый материал	непосредственное	Условия воспроизведения					
		после «пустой» паузы			после паузы в 2 мин. заполненной:		
		30 сек	1 мин	2 мин	беседой	счетом	гомогенной деятельностью
5 картинок	100	100	100	95,4	53	43,4	31,7
5 движений	100	100	100	80	65,6	39,2	35,1

Приведенные данные относятся к больным, у которых опухоли, расположенные в глубине мозга, нарушали нормальные функции «круга Пейпеца», но не вовлекали лобных долей мозга. В случаях, когда опухоли располагались в глубине лобных долей мозга, вызывая отчетливый амнестический синдром при массивных двусторонних травмах лобных отделов мозга, также приводящих к грубым расстройствам памяти, или, наконец, у больных в остром периоде после разрыва аневризмы передних соединительных артерий, сопровождающегося спазмом передних мозговых артерий, описанные только что явления выступали в гораздо более грубой форме. Здесь мы могли наблюдать случаи, когда больные были в состоянии удерживать серию из двух (а иногда даже из трех) картинок (или движений) после незаполненной («пустой») паузы в 1 или даже в 2 мин, но после интерференции побочной деятельностью отказывались воспроизвести ранее запечатленную группу картинок, а иногда вообще отказывались признать, что какая-либо группа картинок (или дви-

жений) давалась им, полностью забывая самый факт прежней деятельности. В этих же случаях опыт с припоминанием первой серии картинок (или движений) после запоминания второй такой же серии приводил к полной невозможности припомнить первую серию и часто вызывал замену нужных следов инертным повторением следов последней серии. В опытах, проведенных у больных с наиболее массивными поражениями этого вида, мы могли в некоторых случаях наблюдать абсолютное забывание первой серии после предъявления второй, даже если эти серии содержали по одному элементу.

Приведем лишь два примера, иллюстрирующих эти формы нарушения процесса припоминания действия.

Больной Бит., 26 лет, опухоль левой лобной доли с проращением в правую. Грубый «лобный синдром» с выраженными нарушениями памяти.

Больному предлагается выполнить сначала одно, а затем второе действие и сразу же задается вопрос, какое действие он выполнял в первый и во второй раз.

Выясняется, что первое из выполнявшихся действий полностью исчезает из его памяти, в то время как воспоминание о последнем сохраняется достаточно прочно.

1. Больному предлагается взять яблоко и спрятать его под одеяло. Он выполняет это. *Вы не забудете, что вы сделали?* «Нет, наверное, не забуду». После паузы в 1 мин: *Что вы сделали?* «Спрятал яблоко под одеяло... в вещах... у головы».

2. Больному предлагается *взять расческу и причесать волосы*. И это задание выполняется без труда.

Вот вы причесались. А что вы сделали перед этим? «Я причесал волосы... прической». *А до этого только что вы что-то другое делали. Что именно?* «Перед тем, как причесать волосы?.. Побрился... или это не то?» *Нет, вы только что сделали по моей просьбе что-то другое!* «Сейчас скажу... мы остались отдельно... и разошлись...» *А яблоко вы не брали?* «Нет». *Посмотрите, что лежит у вас под одеялом. Смотри.* «Яблоко мне кто-то подсунул!» *Кто же?* «Вы, наверное... Мне кажется, что яблока не было под одеялом!..»

Опыт повторяется с тем же результатом.

Через два дня опыт проводится ■ третий раз.

1. *Спрячьте яблоко под одеяло*. «Как вчера!» (Факт припоминается в порядке реминисценции.) *Да*. Берет яблоко, прячет его под одеяло. *Куда вы положили яблоко?* «На место старого захоронения прошлого дня». *Запомните, это было первое действие*. «Хорошо. Если спросят, скажу: спрятал на месте старого захоронения».

2. *Причешитесь гребешком*. Больной берет гребешок, расчесывает волосы и возвращает гребешок. *Что вы только что сделали?* «Причесывался». *А что вы сделали до этого?* «Причесывался еще...» *А до того, как причесывались, вот только что, что вы делали?* «До этого ходил в уборную...» *Нет, я просил вас сделать какое-то действие. И запомнить, какое действие вы сделали*. «Ходил в уборную... на втором этаже...» *Вы что-нибудь прятали?* «Нет, ничего не прятал...» *А с яблоком вы что-нибудь делали?* «С яблоком?.. Там, ■ уборной, где мы были? Или нет?.. Нет, не помню». Одеяло приподнимают и больному показывают на спрятанное яблоко. «Откуда же оно? Кто же мне его туда подсунул?» Больной растерян.

В приведенном опыте ретроактивное торможение предшествующего действия оказывается настолько сильным, что следы второго действия нацело стирают воспроизведение следов первого действия.

Аналогичный эффект ретроактивного торможения следов ранее выполненного действия может быть вызван и любой другой интересующей деятельностью.

Приведем второй пример, иллюстрирующий это положение.

Больная Бан., 46 лет, с большой аденомой гипофиза, выходящей за пределы турецкого седла и давящей на верхние отделы ствола и лобную область. Отчетливый диэнцефально-лобный синдром с грубой амнезией и аспотанностью.

1. Больной предлагается взять гребешок и положить в карман. Она выполняет это. 2. Ей предлагается положить картинку под тетрадь.

Что вы сделали сначала? «Положила гребешок в карман». А что вы сделали потом? «Положила картинку под тетрадку». Запомните эти два действия. «Хорошо, постараюсь». Посчитайте 1, 2, 3, 4. Больная выполняет это.

Что вы сделали сначала? «Считала...» Нет, я просил вас что-то сделать? «Не знаю...» А что вы сделали потом? «Ничего, кроме того, что спрятала бумажку». А что вы сделали перед этим? «Не знаю». А что потом? «Я только знаю про бумажку и про цифры». Посмотрите, что у вас в кармане. «Не помню... вот моя бумажка лежит». Вынимает гребешок. «А... ваш этот... гребешок. Да, неудачно получилось...»

Опыт повторяется.

Больная снова сначала кладет гребешок в карман, а по второй инструкции прячет картинку под тетрадь.

Что вы сделали сначала? «Картинку и гребешок... спрятала под тетрадь...» А второй раз? «Спрятала бумажку...» После паузы в 30 сек: Еще раз: что вы сделали в первый раз? Взгляд больной падает на ложку. «Вот ложка... в кармане лежала...» А во второй раз? «Пить из ложки...» Верно ли это? «Не знаю». Какое было первое действие? «В первый раз была морковь (реминисценция изображенного на картинке лука)». А второе действие? «Морковь!» Что вы прятали в карман? «Немножечко таблеток... таблетки... забыла...» А второй раз? «Забыла... вот под тетрадку... таблетки». Продолжение опыта не приводит ни к каким результатам.

Картина, которую мы только что описали, очень близка к наблюдениям, проведенным над предыдущим больным. Отличие заключается только в том, что сначала припоминание первого действия остается доступным даже после того, как было проведено второе, и нарушается только под влиянием побочной (интерферирующей) деятельности (счет). Затем припоминание первого действия полностью исчезает, а от второго остаются лишь самые смутные представления. Наконец, процесс припоминания вмешивается еще один тормозящий фактор, и избирательное воспроизведение в речевом отчете ранее выполненного действия начинает дополнительно тормозиться полученным больной патологически инертным впечатлением (морковь) или следами привычных больничных навыков (таблетки).

Характерно, что во всех этих случаях удержание следов от собственных действий страдало даже значительно более отчетливо, чем удержание следов от зрительных впечатлений, что лишний раз указывает на ту роль, которую лобные доли мозга играют в организации активных действий человека.

Мы еще вернемся к этим фактам при монографическом описании отдельных случаев, относящихся к рассматриваемой группе больных, и здесь не будем приводить соответствующих статистических данных.

Опыты, проведенные над больными с височными поражениями мозга, не дали значительных нарушений в удержании следов как от зрительных объектов (картинок), так и от собственных движений или действий. Эти больные могли успешно удерживать группы из двух и даже трех соответствующих элементов, сохраняя эти следы

после незаполненной («пустой») паузы в 1,5—2 мин и даже после побочной (интерферирующей) деятельности, что резко контрастировало с теми дефектами, которые наблюдались у них при исследовании слухоречевой памяти (М. Климковский [1966]).

Несколько иные результаты были получены у больных с поражениями *теменно-затылочных* отделов коры, сопровождающимися явлениями симультанной агнозии и семантической афазии.

Если эти больные без труда могли воспроизводить две или три картинки (фигуры, не включающие сложных пространственных отношений) или соответственно два или три движения, хорошо удерживая их после незаполненных («пустых») пауз, то в условиях, когда паузы были заполнены побочной (интерферирующей) деятельностью, возможность сохранения таких следов отчетливо нарушалась, что в одинаковой мере появлялось как при воспроизведении серий картинок, так и при воспроизведении серий движений.

В табл. 11 мы приводим сводные данные по небольшой группе больных с подобными поражениями.

Таблица 11

Воспроизведение серий
элементов больными с поражениями
левой теменно-затылочной области (10 больных)

(По Фам Мин Хаку)

Запоминаемый материал	Условия воспроизведения			
	непосредственное	после «пустой» паузы	после интерференции счетом	после гомогенной интерференции
2 картинки	100	100	80	67
3 картинки	100	100	90	62

Как видим, и здесь отчетливо выступает факт тормозящего влияния гетерогенной и однородной (гомогенной) интерференции на воспроизведение следов ранее запечатленных образов или движений.

Характерно и то, что у больных с поражениями теменно-затылочных отделов мозга воспроизведение и удержание фигур и движений, включающих пространственные отношения, протекало с неизмеримо большими трудностями, чем воспроизведение и сохранение фигур и движений, в которые такие соотношения не были включены, и что как гетерогенная, так и гомогенная интерференция действовала в этом случае настолько сильно, что даже многократное повторение опыта не приводило к удовлетворительным результатам (см. табл. 12).

Эти факты отчетливо показывают, что поражение нижнетеменных систем левого полушария приводит к значительным затруднениям в удержании точных пространственных соотношений данных фигур и, с другой стороны, что закон тормозящего влияния

Таблица 12

Запоминание геометрических фигур
 больными с поражением левой теменной области (10 больных)

(По Фам Мин Хаку)

Количество фигур	Характер мнестической задачи	
	запоминание неупорядоченного множества фигур	запоминание фигур, упорядоченных в пространстве, с требованием запомнить точные отношения между ними
4	100	100
6	100	70
8	100	50

интерферирующих факторов распространяется здесь и на воспроизведение зрительных следов.

* * *

До сих пор мы излагали данные, полученные при исследовании неречевой (зрительной и двигательной) памяти у больных с локальными поражениями мозга, и сейчас переходим к основной части нашего исследования — изучению нарушений *речевой памяти*.

В этой части исследования мы опирались на прочные традиции, сложившиеся в общей и клинической психологии, и ставили перед собой задачу *изучить последовательно усложняющиеся уровни организации речевой памяти*, начиная с запоминания элементарных и обладающих наименьшей организованностью серий дискретных элементов и кончая запоминанием сложных, организованных в смысловые системы речевых программ, изучение которых открывало новые возможности ответить на вопрос: как при разных по локализации поражениях мозга страдала не только элементарная, но и сложно организованная память?

Перейдем к соответствующим опытам.

6. УДЕРЖАНИЕ СЕРИЙ ИЗОЛИРОВАННЫХ СЛОВ

Эта серия опытов представляет в нашем ряду исследование наиболее элементарной формы слухоречевой памяти (по ряду соображений мы должны были отказаться при исследовании больных от применения метода запоминания бессмысленных слогов).

Больному предъявлялась серия изолированных слов (как правило, простых и односложных, реже — двусложных), которые он должен был запомнить и повторить в *том же порядке*, как они были даны.

Обычно мы начинаем с повторения одного или двух слов, затем переходим к повторению трех, реже четырех слов. Прослушав предъ-

явленную серию, больной повторял ее, после чего мы переходили к повторению следующей (обычно большей по объему) серии. Если больной оказывался не в состоянии воспроизвести предъявленную серию слов, опыт повторялся несколько раз подряд (обычно 6—8 раз) и кончался, либо если предлагаемые слова полностью повторялись больным, либо если становилось ясно, что он не в состоянии выполнить эту задачу.

Используемые слова не стояли ни в каких отношениях друг к другу, а относительная быстрота предъявления ряда (с интервалом между словами в 1 сек) не позволяла организовать их в осмысленную систему. Обычно применяемыми словами были: *дом — кот; ночь — игла; пирог — звон — кот* и т. д.

Данный опыт проводился в следующих, уже известных нам вариантах.

Повторение ряда слов проводилось непосредственно после их предъявления.

Повторение данного ряда слов проводилось после паузы, не заполненной посторонней деятельностью («пустой»), в 30 сек — 1—1,5—2 мин.

Повторение данного ряда слов проводилось после такой же паузы, но заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью (обычно счет, сложение или вычитание двузначных, реже умножение или вычитание от 100 по 7).

После повторения первого ряда слов испытуемому предлагалось повторить такой же ряд слов, после чего он должен был воспроизвести сначала первый, а затем второй ряд слов; для исследования прочности избирательной системы следов такой прием повторялся несколько раз подряд.

Как уже было сказано, при неудачном выполнении заданий опыт повторялся и прослеживалось наличие или отсутствие нарастания в точности воспроизведения следов.

Для того чтобы выяснить, сохранялось ли у больного, который оказывался не в состоянии воспроизвести соответственный словесный ряд, *узнавание* предъявляемых слов, мы в некоторых случаях проводили дополнительный опыт, последовательно предлагая нашим больным отдельные слова и задавая вопрос, входили ли эти слова в ранее предъявлявшийся для запоминания ряд.

Подобная серия опытов давала возможность проследить, какова прочность непосредственного удержания слухоречевого ряда и какой именно фактор — наличие незаполненной паузы или тормозящих интерферирующих воздействий — играл основную роль в процессе забывания следов.

Эта серия опытов дала очень существенные результаты для характеристики особенностей нарушения памяти при локальных поражениях мозга.

Нормальные испытуемые без труда повторяли серию из трех-четырех слов, прочно удерживали их после паузы в 2 мин и сохраняли следы предложенной серии после побочной (интерферирующей)

деятельности. Опыт с гомогенной интерференцией — возвращением к припоминанию первой серии после того, как ими запоминалась вторая аналогичная серия, давал, как правило, лишь незначительные затруднения, и только в некоторых случаях приходилось повторять этот опыт дважды, чтобы возможность безошибочного возвращения к первой серии слов полностью закреплялась. Случаи неполного воспроизведения предъявлявшейся серии слов или случаи контаминаций (при которых слова, входящие в разные серии, смешивались) были относительно редки и легко ликвидировались после двукратного повторения опыта.

В табл. 13 приводятся сводные данные, полученные в опыте над группой из нормальных взрослых испытуемых в возрасте от 30 до 55 лет.

Таблица 13

Воспроизведение серий слов
нормальными испытуемыми (данные усреднены по 25 испытуемым)

(По Н. К. Киященко)

Запоминаемый материал	Условия воспроизведения							
	непосредственное	после «пустой» паузы				после гетерогенной интерференции		после гомогенной интерференции
		30 сек	1 мин	1,5 мин	2 мин	беседа	счет	
5 слов	100	100	100	100	100	100	99	0
Две серии, по 3 слова каждая	0	0	0	0	0	0	0	93,1
Две серии, по 4 слова каждая	0	0	0	0	0	0	0	91,5

Приведенный материал показывает, что в избранных нами пределах «пустая» или «заполненная» пауза не вызывает в норме сколько-нибудь заметного нарушения воспроизведения ранее запечатленных следов и что даже тормозящее влияние однородной интерферирующей деятельности (запоминание второго аналогичного ряда из трех-четырех слов) почти не приводит к существенным дефектам избирательного воспроизведения ранее запечатленных следов.

Эти данные позволяют нам с уверенностью пользоваться описанным приемом для исследования больных с локальными поражениями мозга.

Совершенно отличная от только что описанной картина получается при изучении больных с поражениями верхних отделов ствола (опухоли гипофиза).

Исследованные нами 30 больных с этой формой заболевания распадались на две группы. В одной из них (22 больных) опухоли гипофиза не выходили за пределы эндомеллярных и не сопровож-

дались сколько-нибудь заметными признаками воздействия на ствол или гипертензии: у больных этой группы жалобы на дефекты памяти были относительно стертыми и не выходили за пределы упоминания, что «память стала хуже», что «скажут мне слово, а я забуду»; у некоторых из них и этих жалоб не отмечалось. Кривая заучивания 10 слов мало отличалась у них от нормы. Ко второй группе относились 8 больных с эндо-, супра- и параселлярными, иногда и ретроселлярными опухолями гипофиза, сопровождающимися признаками воздействия на ствол и нарушениями ликворо- и гемодинамики. Расстройства памяти были выражены в жалобах этих больных значительно более резко, кривая заучивания у них резко отличалась от нормы и обычно носила характер «плато», не поднимаясь выше уровня, достигнутого после двух — четырех повторений.

Если непосредственное воспроизведение даже серии из пяти слов, так же как воспроизведение этой серии после паузы, не заполненной посторонней деятельностью, не вызывало у этих больных никаких затруднений, то опыты с воспроизведением подобных серий слов в условиях интерферирующего влияния побочной деятельности приводили к значительному нарушению воспроизведения, причем нарушение этого воспроизведения относительно слабо проявлялось у первой группы и значительно более резко выступало у второй.

В табл. 14 даны относящиеся сюда сводные данные.

Таблица 14

Воспроизведение серии из 5 слов
30 больными с опухолями гипофиза

(По Н. К. Кнященко)

Вид опухолей	Условия воспроизведения							
	непосредственное	после «пустой» паузы				после гетерогенной интерференции		после гомогенной интерференции
		30 сек	1 мин	1,5 мин	2 мин	беседа	счет	
Эндоселлярные, без воздействия на ствол и гипертензии (22 чел.)	100	100	100	100	100	95	95	88
Эндо-, супра- и параселлярные, с воздействием на ствол и нарушением гемо- и ликвородинамики (8 чел.)	100	100	100	100	100	92	80	70

Таким образом, если «пустая» — не заполненная побочной (интерферирующей) деятельностью пауза не вызывала сколько-нибудь заметного нарушения воспроизведения серии из пяти ранее запечатленных слов, то в условиях паузы, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью, число правильно воспроизведенных серий падало, причем число неполно или ошибочно воспроизведенных серий повышалось при относительно более напряженной деятельности (счет), особенно у больных, у которых гипофизарные (или парагипофизарные) опухоли сопровождались дополнительными явлениями давления на ствол и лобные доли и соответствующими симптомами дислокации и гипертензии.

Приведем лишь один пример, иллюстрирующий такое тормозящее влияние побочной (интерферирующей) деятельности на воспроизведение ранее запечатленных следов.

Больная Бан., 46 лет, большая аденома гипофиза, выходящая за пределы турецкого седла и оказывающая влияние как на ствол мозга, так и на лобные отделы. Грубый амнестический синдром с персеверациями.

Больной предлагается повторить серии из одного, двух, трех и четырех слов и воспроизвести их после пауз в 30 сек — 1 мин. Воспроизведение слов проводится в двух условиях: после «пустой» паузы, не заполненной какой-либо побочной (интерферирующей) деятельностью, и после такой же паузы, заполненной элементарным счетом, который в данном случае является побочной (интерферирующей) деятельностью.

Опыты показывают, что после «пустой» паузы воспроизведение ранее запечатленных следов протекает без труда. Однако картина существенно меняется, если пауза заполнена побочной (интерферирующей) деятельностью: тогда воспроизведение прежних следов оказывается невозможным или замещается воспроизведением фрагментов из только что сделанных счетных операций.

Воспроизведение слов после паузы, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью (счетом)

Дом

«Дом»

Единичные слова

После интерференции счетом ($2+1=«7»$; $5+4=«9»$):

«Позабыла, не знаю».

Ночь — игла

«Ночь — игла»

Серии из двух слов

После интерференции счетом ($2+7=«9»$; $14-3=«21...8»$):

«Двадцать восемь...» Нет, вспомните, какие были слова. «Забывала...» Опыт многократно повторяется, но безуспешно.

Следовательно, если воспроизведение серий по два, три и четыре слова после «пустой» паузы в 30 сек — 1 мин протекает легко, то достаточно заполнить такой же интервал побочной (интерферирующей) деятельностью, например счетом, чтобы воспроизведение даже одного слова или двух слов становилось недоступным.

Мы привели лишь случай наиболее грубо выраженного ретроактивного торможения следов, вызываемого гетерогенной интерферирующей деятельностью; однако и в более стертых случаях мне-

стических дефектов подобное тормозящее влияние побочной (интерферирующей) деятельности выступает достаточно отчетливо.

Еще более отчетливо выступало у больных этой группы тормозящее влияние однородной (гомогенной) интерферирующей деятельности, проявляющейся в опытах с возвращением к ранее запечатленной первой серии слов (А) после того, как они должны были повторить вторую такую же серию слов (Б).

Полученные в этих опытах данные приводятся в табл. 15.

Т а б л и ц а 15

Воспроизведение двух серий, из 3 слов каждая,
30 больными с опухолями гипофиза

Номер опыта	Условия воспроизведения			
	непосредственное		возвращение к 1-й серии после воспроизве- дения 2-й	возвращение к 2-й серии после воспроизве- дения 1-й
	1-я серия	2-я серия		
I	100	100	66,6	42,8
II	100	100	66,6	63,2
III	100	100	50	48,4
IV	100	100	76,1	66,6

Как показано на табл. 15, припоминание ранее запечатленной серии слов после запоминания второй аналогичной серии слов приводило к заметному снижению числа правильно воспроизводимых элементов, входящих в первую серию слов, причем грубость возникающих в этих случаях явлений забывания оказалась особенно отчетливо выраженной у больных с более массивным синдромом поражения.

Количественный анализ соответствующего материала показывает, что в большей части случаев интерферирующая роль однородной (гомогенной) деятельности приводит к тому, что больные либо оказываются не в состоянии возвратиться к припоминанию слов первой серии, заявляя, что они забыли их, либо начинают воспроизводить их лишь частично, либо начинают давать признаки нарушения селективности, воспроизводя слова частично из первой серии, а частично — из второй.

Эти нарушения остаются достаточно отчетливыми и могут повторяться после трех- и даже четырехкратного повторения опыта.

Приведем примеры, иллюстрирующие эти трудности (см. стр. 100).

Эти факты достаточно убедительно показывают, что уже у больных с очень стертыми нарушениями памяти явления забывания в значительной степени связаны с тормозящим влиянием интерферирующей деятельности, причем тормозящее влияние оказывается более выраженным в случаях однородной (гомогенной), чем в случае

Больная Бур., опухоль гипофиза, расстройства памяти.			
I. Окно — туфли — книга		II. Пол — шапка — сосна	?
1) «Окно — туфли — книга»		«Пол — шапка — сосна»	«Окно...»
2) То же		То же	«Пол... сосна»
3) »	»	»	«Стол... шапка... туфли»
4) »	»	»	«Пол... туфли... нет... ок-но... туф-ли... пол...»
			«Шапка...»
			«Туфли... окно... шапка»
			«Сосна... туфли... стол»
			«Туфли... сосна... шапка»

побочной (гетерогенной) интерферирующей деятельности, и что оно выступает с большей отчетливостью при более массивных поражениях мозга.

Все это выступает несравненно более грубо у больных с массивными опухолями, расположенными в глубине мозга по средней линии, воздействующими на оба полушария и нарушающими нормальное функционирование «круга Пейпеца». Эти материалы были получены в значительном числе наблюдений, проведенных как нами, так и нашими сотрудниками Л. Т. Поповой [1964] и Н. К. Киященко [1969]. К этим материалам мы и обратимся.

Как уже указывалось выше, больные этой группы проявляют грубые нарушения памяти, нередко приближающиеся к выраженному корсаковскому синдрому.

Было показано, что нарушения памяти у этих больных носят неспецифический характер и наблюдаются уже при удержании относительно простых сенсомоторных следов и что в основе наблюдаемого здесь явления быстрого забывания лежит не столько слабость раз возникших следов, сколько повышенная тормозимость следов интерферирующими воздействиями.

То же явление — в еще более выраженной форме — выступает в опытах с запоминанием серии изолированных слов.

Больные с глубокими опухолями мозга, расположенными близ средней линии, и с выраженным корсаковским синдромом далеко не всегда оказываются не в состоянии непосредственно воспроизвести серию из двух-трех, а иногда даже из четырех-пяти слов. Как правило, они делают это, сохраняя нужный порядок слов, причем значительная часть больных удерживает эту серию и после паузы в 1,5—2 мин, не заполненной никакой побочной деятельностью. Уже этот опыт показывает, что здесь мы не имеем большого основания говорить о сколько-нибудь значительной слабости следов раз запечатленного словесного ряда. Однако в отличие от ранее описанных случаев достаточно ввести в паузу какую-нибудь побочную (интерферирующую) деятельность (беседа или счет в уме), чтобы попытки вновь возвратиться к только что удержанному ряду натолкнулись

на существенные затруднения и больные либо вовсе оказывались не в состоянии воспроизвести только что повторенный ряд, либо начинали воспроизводить его лишь частично, удерживая одно-два слова (чаще всего относящиеся к началу или к концу ряда).

Сводные данные по группе таких больных, полученные Н. К. Киященко и приводимые в табл. 16, показывают это с достаточной отчетливостью.

Таблица 16

Воспроизведение серии из 5 слов
25 нормальными и 13 больными
с глубокими опухолями мозга

(По Н. К. Киященко)

Тип испытуемых	Условия воспроизведения				
	непосред- ственное	после «пустой» паузы ■ 2 мин	после гетерогенной интерфе- ренции		после гомоген- ной интер- ференции
			бесе- да	счет	
Норма	100	100	100	96	94,4
Больные с массивными глубокими опухолями мозга и грубыми нарушениями памяти	100	91,6	46,6	39,7	25

Приводимые примеры показывают, насколько грубо влияет ин-терференция побочной деятельностью на воспроизведение ранее запечатленного ряда.

Больная Бел., 30 лет, глубокая опухоль по средней линии с разрушением мамиллярных тел и влиянием на гиппокамп. Грубый амнестический синдром.

<u>Мяч — круг — пень —</u> <u>снег — игла</u>	<u>«Пустая» пауза в 2 мин</u>	<u>Пауза, заполненная счетом</u>
«Мяч — круг — пень — снег — игла»	«Мяч — круг — пень — снег — игла»	«...Дом, ствол... а остальное забыла»

В еще более резко выраженной форме тормозящее влияние ин-терферирующей деятельности выступает у этих больных в опытах с гомогенной интерференцией, когда вслед за запоминанием второй группы из двух-трех слов больному предлагается вернуться к припоминанию первой такой же группы.

Такая гомогенная интерференция оказывается для подавляющей части больных вполне достаточной, чтобы следы первой группы слов исчезали и больной оказывался совершенно не в состоянии припом-

нить эту серию, полностью воспроизводя лишь некоторые одиночные ее элементы либо контаминируя воспроизводимые слова и включая в первую группу слова из второй группы, теряя, таким образом, избирательность воспроизведения отдельных систем. В наиболее тяжелых случаях торможение следов первой группы интерферирующим влиянием второй группы следов оказывалось настолько велико, что, повторив вторую группу из двух-трех слов, больной заявлял, что он полностью забыл слова, которые входили в первую группу. Важным является тот факт, что тормозящее влияние однородной интерферирующей деятельности оказывается настолько велико, что даже многократное повторение опыта не приводило к тому, чтобы возвращение к первой, ранее запомненной серии слов становилось возможным; в относительно менее грубо выраженных случаях такое повторение опыта лишь частично улучшало получаемые результаты; в наиболее грубо выраженных случаях оно вообще не приводило к сколько-нибудь заметному улучшению. Таблица 17 иллюстрирует это положение.

Таблица 17

Воспроизведение двух серий,
из 3 слов каждая, больными с глубокими опухолями мозга
и амнестическим синдромом (данные усреднены по 13 больным)
(По Н. К. Кнященко)

Номер повторения опыта	Условия воспроизведения					
	непосредственное		первое возвращение		второе возвращение	
	1-я серия	2-я серия	к 1-й серии после воспроизведения 2-й	ко 2-й серии после воспроизведения 1-й	к 1-й серии после воспроизведения 2-й	ко 2-й серии после воспроизведения 1-й
I	100	100	52,3	39,7	14,3	4,8
II	100	100	83,3	42,8	9,5	4,8
III	100	100	66,6	33,3	23,8	4,8
IV	100	100	76,1	42,8	23,8	19

Приведенные данные показывают, что повторное проведение опыта лишь в очень незначительной степени улучшает у этих больных возможность припомнить первую серию слов после того, как ими была воспроизведена вторая такая же серия. Они показывают также, что больной, раз сделавший попытку воспроизвести первую серию, совершенно не в состоянии после этого вернуться к воспроизведению второй и что возникшие у больного следы крайне непрочны и легко тормозимы, в результате чего вторичные попытки припомнить как первую, так и вторую серию слов дают дальнейшее ухудшение припоминания раз запечатленного материала.

Наконец, анализ полученного материала позволяет сделать вывод, что в этих случаях тормозящее влияние, которое оказывают следы второй группы на первую, не приводит к инертному повторению следов второй группы (как мы увидим ниже, это, как правило, имеет место у больных с массивным «лобным синдромом»), частично сводится к потере элементов каждой группы, частично же — к их контаминированному воспроизведению; это говорит о том, что основным результатом тормозящего влияния однородной интерферирующей деятельности является утеря избирательного воспроизведения каждой из систем образованных связей.

В табл. 18 приведены соответствующие сводные данные.

Таблица 18

Характер ошибок при воспроизведении двух взаимно интерферирующих серий, из 3 слов каждая, больными с глубокими опухолями мозга и амнестическим синдромом (данные усреднены по 13 больным)

(По Н. К. Князенько)

Номер повторения опыта	Количество и характер ошибок						
	при непосредственном воспроизведении	при возвращении к 1-й серии после воспроизведения 2-й			при возвращении ко 2-й серии после воспроизведения 1-й		
		общее число ошибок	утеря элементов	замена элементов	общее число ошибок	утеря элементов	замена элементов
I	0	47,7	9,5	38,2	81	42,8	38,2
II	0	38,9	27,3	11,6	57,7	31	26,7
III	0	33,4	9,4	24	66,7	28,3	38,4
IV	0	23,9	9,5	14,4	57,3	9,8	47,5

Как показывает приведенная таблица, число ошибочно воспроизведенных (контаминированных из обеих серий) элементов значительно превышает в этих случаях число упущенных элементов; это показывает, что основным результатом интерферирующего воздействия однородной деятельности оказывается не столько утеря (торможение) элементов первой серии, сколько утеря избирательности воспроизведения элементов, относящихся к первой серии. Существенный интерес представляет факт, что при вторичном воспроизведении второй серии после того, как уже раз была воспроизведена первая, число утеранных и неправильно воспроизведенных элементов уравнивается (это является результатом возрастающего взаимно тормозящего влияния обеих групп слов) и начинает частично преодолевать лишь при многократном повторении опыта. Существенным, наконец, является и тот факт, что четырехкратное повторение опыта лишь в относительно небольшой степени улучшает качество воспроизведения ряда, причем снижение общего числа

опускаемых и неправильно воспроизводимых элементов падает при воспроизведении второй серии значительно меньше, чем при воспроизведении первой серии. Это снова указывает на то, что затруднения в воспроизведении следов первой серии не являются здесь результатом патологической инертности следов второй серии, что мы неоднократно будем встречать при анализе своеобразных нарушений памяти у больных с выраженным «лобным синдромом».

Мы приводим пример, наглядно иллюстрирующий факты, которые мы только что описали в сводном виде.

Больная Пет., опухоль передних отделов мозолистого тела, грубый амнестический синдром.

I. <u>Окно—круг—шапка</u>		II. <u>День—сосна—книга</u>		<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
1)	«Окно—круг—шапка»		«День—сосна—книга»	«Окно... шапка... книга»	«...День... окно... и еще что-то»
2)	То же		То же	«Книга... день»	«...День... окно и еще что-то»
3)	■		■	«Окно... сосна...»	«...День... окно»

Иную форму принимают нарушения в запоминании серии слов, если в факторы, приводящие к возникновению амнестического синдрома, включается *поражение лобных отделов мозга*. Наблюдения над больными с массивными двусторонними опухолями, расположенными в глубине лобных долей мозга, или с травмой лобных долей, протекающей на фоне выраженных общемозговых симптомов, и над больными с разрывами передней соединительной артерии, приводящими к спазму обеих передних мозговых артерий, привели нас к возможности описать картину, которая имеет ряд общих черт с только что описанной, одновременно существенно отличаясь от нее.

Больные этой группы, включая и тех, нарушения памяти которых приближались к корсаковскому синдрому, легко удерживали *одно* предъявленное им слово, сохраняя его после не заполненной посторонней деятельностью паузы в 1—1,5—2 мин. Столь же легко протекало у них и удержание группы из *двух* (а иногда и из *трех* слов), причем и в этом случае не заполненная побочной деятельностью пауза обычно не приводила к исчезновению следов. Дело существенно менялось, когда пауза между первым предъявлением слов и их воспроизведением заполнялась побочной (интерферирующей) деятельностью (например, счетом в уме). В этих случаях больные, как правило, не могли воспроизвести ранее предъявлявшуюся группу слов и, как это было в относительно легко протекающих случаях, безуспешно пытались найти слова, которые им раньше давались, в лучшем случае воспроизводя лишь одно из входивших в группу слов, а в худшем — оказываясь вообще неспособными к их припоминанию. Чаще всего эти явления наступали только в опы-

тах с припоминанием группы из двух или трех слов, и лишь в наиболее грубых случаях отвлечение побочной (интерферирующей) деятельностью препятствовало воспроизведению следов даже одного ранее запомненного слова. В случае наиболее массивных поражений и наиболее грубо выраженного «лобного синдрома» отвлечения на побочную (интерферирующую) деятельность было достаточно, чтобы больной забывал даже самый факт ранее предъявлявшихся ему слов и на вопрос, какие слова он запоминал, либо говорил, что никаких слов ■ сегодняшнем опыте ему не давали, либо начинал воспроизводить отдельные числа, с которыми он только что выполнял соответствующие операции. Приведем наиболее характерные примеры, иллюстрирующие эту форму нарушений.

Больная Бан., 46 лет, с большой аденомой гипофиза, выходящей за пределы турецкого седла и оказывающей давление как на ствол мозга, так и на лобные отделы.

Больной предлагается повторять изолированные слова; после успешного повторения одного, ■ затем второго слова ее просят припомнить каждое из них. Это она делает без всякого труда. Столь же легкое припоминание каждого из этих слов сохраняется и после «пустой» паузы в 1—1,5 мин. Однако стоило после этого заполнить паузу ■ 30 сек простыми счетными операциями, чтобы только что заученные слова либо полностью исчезали из памяти (больная заявляла, что никаких слов она только что не заучивала), либо вместо ранее закрепленных слов больная воспроизводила числа, которые только что подсчитывала. Приведем протокол соответствующего опыта.

I. <u>Стол</u>	II. <u>Зима</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>	(«пустая» пауза ■ 1 мин)	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Стол»	«Зима»	«Стол»	«Зима»		«Стол»	«Зима»

После интерференции счетом в течение 30 сек ($2+3=«5»; 7-4=...«3»$):

<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Число 3»	«3+4»

Мы с вами только что повторяли слова.

«Нет, ■ не помню... «3» я помню, а больше ничего...» «Стол» мы говорили? «Нет, не говорили...» А «зима» мы говорили? «Помню! «Зима» вы говорили». При подсказке припоминается лишь последнее из двух слов.

Повторение опыта

I. <u>Стол</u>	II. <u>Зима</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>	(интерференция счетом в течение
«Стол»	«Зима»	«Стол»	«Зима»	30 сек: $2+9=...$ «2+3... 4... 3... 4... 2... 9... 8... 7... наверное, 7»). Какое

было первое слово? «94». Нет, первое слово? «2+зима». А второе? «Зима...»
А первое? «Двойка, по-моему... 2+зима».

Опыт проводится пять раз подряд с подробными пояснениями ■ внешними опорами (запоминаемые слова связываются с внешними опорами — бумажками, лежащими ■ разных местах на столе), однако эффект остается прежним.

В этом случае патологически повышенное влияние интерференции побочной деятельностью, приобретающей патологическую инертность и блокирующей предшествующие следы, выступает уже в опыте с припоминанием единичных слов. У других больных этой группы аналогичные явления выступают в опыте с припоминанием серий слов.

Приводим наиболее характерные примеры, иллюстрирующие это.

Больному Кор., 24 лет, с массивной травмой черепа с вдавленным переломом обеих лобных костей и грубым амнестическим синдромом, предъявляются серии из двух или трех слов; он легко повторяет их как непосредственно, так и после паузы в 1 или 1,5 мин, не заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью. Однако когда вслед за повторением серии ему в течение такого же времени предлагается производить умные подсчеты (17+13, 16+17 и т. п.), он на вопрос «Какие были слова?» отвечает: «Не знаю», говорит, что никаких слов не было, или: «10—7», «77+13», повторяя числа, с которыми он только что производил операции, либо, наконец, бросает взгляд на экспериментатора, смотрящего на часы, и говорит: «Двадцать минут первого...» Характерно, что в этом случае даже попытки вызвать узнавание ранее предъявлявшихся слов не приводили к нужным результатам, и чаще всего при предъявлении серии слов, среди которых встречались и ранее приводившиеся, больной не мог ответить, были ли уже раньше эти слова, либо отвечал: «Не знаю», либо стереотипно говорил: «Нет, не были».

Такая картина сохранялась в течение всего острого периода и постепенно исчезала по мере обратного развития синдрома.

При грубом амнестическом синдроме, протекающем на фоне общей инактивности, следы от предъявленной больному группы, состоящей из двух-трех слов, удерживаются и сохраняются даже после достаточно продолжительной паузы, но исчезают после включений побочной (интерферирующей) деятельности.

Еще более выраженная картина, характеризующая основные особенности синдрома массивных лобных поражений, сопровождающихся грубыми изменениями памяти, выявлялась в опытах с тормозящим влиянием однородной (гомогенной) интерферирующей деятельности, когда больному предлагается сначала запомнить одну группу из двух-трех слов, а затем после запоминания второй такой же группы припомнить, какие слова входили в состав первой группы.

Эта проба оказалась наименее доступной для больных описываемой группы, а если, как уже было сказано, они не испытывали значительных трудностей в удержании серии из трех, а иногда даже из четырех изолированных слов, сохраняя их и после не заполненной посторонней деятельностью («пустой») паузы, то возвращение к первой группе даже из двух или трех слов после запоминания второй аналогичной группы оставалось для них совершенно недоступным. Как правило, эти больные, только что повторившие вторую группу слов, на вопрос, какие слова они повторяли перед этим, либо отговаривались полным незнанием, заявляя, что никаких слов им раньше не давалось, либо повторяли слова последней группы, инертно застрявшие у них и не допускающие переключения к словам предшествующей группы, либо давали типичные явления контаминации, включая в воспроизведение инертно застрявшие следы второй группы слов и дополняя их фрагментами из первой группы. Интересно, что все описанные явления очень редко выступали при опытах с воспроизведением одного слова, после которого больной запоминал второе слово, но, как правило, всегда выступали при переходе к припоминанию групп слов. Это дает основания считать, что патологическая инертность, ретроактивно тормозящая предшествующие следы и препятствующая возвращению к ним, возникает

только на уровне *целых групп* (или систем), а не на уровне изолированных единичных следов.

Описанное явление оказывается настолько стойким, что многократное повторение опыта, как правило, не приводит к сколько-нибудь заметным улучшениям результатов.

Приводим примеры, наглядно иллюстрирующие это.

Тому же больному Кор. предлагается запомнить изолированные слова и серии слов и затем, после запоминания аналогичных слов или серий слов, последовательно припоминать, какие слова входили в каждую из этих серий. Вот результаты этих опытов.

Припоминание единичных слов

I. <u>Дом</u>	II. <u>Лес</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Дом»	«Лес»	«Дом»	«Лес»
I. <u>Стук</u>	II. <u>Внук</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Стук»	«Внук»	«Стук»	«Внук»

и т. д.

Припоминание серий из двух слов

I. <u>Шкаф — лес</u>	II. <u>Стол — цвет</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
1) «Шкаф — лес»	«Стол — цвет»	«Стол — цвет»	«Стол — цвет»
2) То же	То же	«Стол — цвет»	«Стол...»
3) »	»	«Какие слова?»	«Какие слова?»
I. <u>Хвост — мост</u>	II. <u>Дым — Крым</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
1) «Хвост — мост»	«Дым — Крым»	«Дым — Крым»	«...Не знаю»
2) То же	То же	«Дым — Крым»	«Хвост — мост»
3) »	»	«Дым — Крым»	«Хвост — мост»

Еще более грубые дефекты получены при опытах, проведенных на фоне некоторого истощения

I. <u>Стук — мох</u>	II. <u>Окно — тень</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
1) «Стук — мох»	«Окно — тень»	«Окно...»	«Тень...»
2) То же	То же	«Стук...»	«Тень...»
3) »	»	«Стук...»	«Тень...»
4) »	»	«Окно — тень»	«Стук — тень»
5) »	»	«Стук — тень»	«Стук — тень»
6) »	»	«Стук — мох»	«Стук — мох»
7) »	»	«Стук — мох»	«Стук — мох»

Припоминание серий из трех слов

I. <u>Тень — глаз — кот</u>	II. <u>Ключ — гриб — мох</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
1) «Тень — глаз — кот»	«Ключ — гриб — мох»	«Ключ — гриб — мох»	«Тень — глаз — мох»
2) То же	То же	«Ключ — гриб — тень»	«Ключ — гриб — мох»
3) »	»	«Ключ — гриб — мох»	«Тень — глаз — нож»
4) »	»	«Тень — глаз — нож»	«Тень — глаз — нож»
5) »	»	«Тень — глаз — нож»	«Тень — глаз — нож»

Такие дефекты припоминания сохраняются значительное время и могут претерпевать постепенное обратное развитие по мере улучшения общего состояния больного.

Аналогичные факты можно видеть у других больных с поражением одной лишь левой лобной доли.

Приведем только одну типичную иллюстрацию.

Больной Круп., 41 год, большая опухоль (менингеома) базальных отделов левой лобной доли. Отчетливый адинамический синдром с признаками патологической инертности.

Больному дается задача запоминать *единичные* слова и после запоминания второго слова припомнить первое. Никаких дефектов в этом случае не обнаруживается.

Больному предлагаются *два* изолированных слова, которые он легко повторяет, ■ затем еще два изолированных слова. После этого больному предлагают припомнить сначала первую, потом вторую пару слов. Эта проба проходит несколько труднее; больной персеверировал элементы второй пары.

I. <u>Дом — звон</u>	II. <u>Кот — ночь</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
1) «Дом — звон»	«Кот — ночь»	«Кот — звон»	«Кот — ночь»
2) То же	То же	«Кот — дом»	«Кот — ночь»
3) »	»	«Кот — дом»	«Кот — ночь»

Существенные признаки стойкой патологической инертности выступают, когда мы переходим к опыту с воспроизведением двух серий из трех слов ■ тех же условиях. Здесь раз возникшие контаминации делают избирательное припоминание обеих серий недоступным, и если при первых повторениях у больного воспроизводились несколько отличающиеся друг от друга серии, то при повторении опыта правильное припоминание обеих серий заменяется прочным инертным стереотипом.

I. <u>Холод — рама — книги</u>	II. <u>Голод — зной — луч</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
1) «Холод — рама — книги»	«Голод — зной — луч»	«Холод — зной — дом»	«Забыл»
2) То же	То же	«Холод — зной — рама»	«Голод — зной — рама»
3) »	»	«Холод — зной — рама»	«Холод — зной — луч»
4) »	»	«Холод — зной — рама»	«Холод — зной — луч»
5) »	»	«Холод — зной — рама»	«Холод — зной — луч»
6) »	»	«Холод — зной — рама»	«Холод — зной — луч»

Едва ли не наиболее типичным является тот факт, что, инертно повторяя много раз один и тот же стереотип, больной не оценивает его несоответствия предъявлявшимся группам и не проявляет никаких попыток к коррекции допущенных ошибок.

Такое инактивное отношение к инертному стереотипу составляет одну из наиболее характерных особенностей нарушения мнестических процессов при «лобном синдроме».

Приведенные факты достаточно иллюстративны. Они показывают, что если возвращение к *единичным* словам не представляет

для больного заметных трудностей, то возвращение к системе следов серий слов после того, как больной запомнил вторую такую же систему, либо оказывается возможным лишь в отдельных случаях, либо (что бывает значительно чаще) наталкивается на непреодолимые препятствия. Следы последней из воспроизведенных групп настолько патологически инертны, что больной либо вообще не в состоянии оторваться от них, продолжая воспроизводить их в ответ на вопрос, какие слова он запоминал в первый и во второй раз, либо производит типичную *перестановку* («перевертывание») последовательности ответов, сначала инертно повторяя вторую пару следов и только вслед за этим возвращаясь к воспроизведению первой серии.

Характерно, что многократное повторение опыта может привести к успешному воспроизведению двух *пар* запоминавшихся слов, но, как правило, не приводит к нужному эффекту в опытах с избирательным припоминанием более сложных систем (трех слов); в этих последних случаях больной не может переключиться на воспроизведение первой серии следов, но даже если это и удастся, она остается инертной и переключение на вторую серию следов оказывается невозможным.

Описанный синдром нарушения процессов припоминания из-за грубой патологической инертности следов не встречается при глубоких поражениях мозга, расположенных вне лобных долей, и, по видимому, является типичным результатом поражения *передних отделов мозга*.

Мы не приводим статистической сводки полученных нами данных, потому что вся последующая часть книги будет в значительной мере посвящена монографическому описанию подобных случаев и читатель сможет получить достаточно полную информацию в отношении особенностей нарушения памяти при этом синдроме.

Нарушение процесса запоминания и припоминания серии изолированных слов у больных с очаговыми *поражениями конвекситальных отделов больших полушарий* коренным образом отличается от только что описанных форм.

Как отмечалось выше, очаговые поражения конвекситальных отделов мозга никогда не приводят к *общим* нарушениям памяти, нередко принимающим форму грубого нарушения сознания с дефектной ориентировкой в месте и времени. Нарушения слухоречевой памяти, которые встречаются в этих случаях, всегда носят частный, ограниченный характер. Они совсем не выступают при поражениях правого (субдоминантного) полушария, а в случаях поражения доминантного (левого) полушария принимают совершенно различные формы в зависимости от того, в какой именно части мозга расположено данное поражение.

Больные с поражениями *заднелобных отделов левого полушария* (как правило, его нижних частей, чаще всего — с интрацеребральными опухолями этого отдела мозга) нередко проявляют нарушения спонтанной речи, которые часто квалифицировались раньше как

явления «транскортикальной моторной афазии» и лишь в последнее время стали трактоваться как явления «динамической» афазии (А. Р. Лурия [1962], [1969]). Обычно считалось, что эта картина вызывается нарушением внутренней речи и «линейной схемы» фразы (А. Р. Лурия и Л. С. Цветкова [1966]) и что речевая память данных больных остается сохранной. Лишь в самое последнее время точка зрения изменилась и было показано, что в ряде случаев в основе таких нарушений может лежать своеобразная патологическая инертность раз возникших речевых следов, которая по типу оказывается близкой той, какую мы только что описали, но в этом случае ограничивается лишь узкой сферой речевой памяти (неопубликованное исследование А. Р. Лурия).

Больные данной группы хорошо повторяют отдельные слова или фразы. Однако больные с наиболее грубой формой этого нарушения не могут уже повторить серии слов, инертно воспроизводя отдельные фрагменты и будучи не в состоянии переключиться с одних слов на другие; больные с менее грубо выраженным синдромом без труда могут повторить и небольшую серию слов, удерживая их порядок и сохраняя эти следы после не заполненной побочной деятельностью паузы. Однако если в опыте с гомогенной интерференцией после повторения одной группы слов больному предлагается повторить вторую такую же группу или вернуться к первой из них после повторения второй, то становится отчетливо видно, что воспроизведение второй группы слов в первом из указанных случаев или возвращение к первой серии слов после воспроизведения второй во втором случае оказывается резко затрудненным и больной продолжает инертно воспроизводить ранее повторенную серию слов, не будучи в состоянии переключиться на воспроизведение другой серии.

Эти факты показывают, что в основе нарушений речевой памяти может лежать патологическая инертность раз возникших следов и что эта патологическая инертность в данных случаях может быть ограничена только пределами речевой сферы. Следует отметить, что и здесь (так же, как в описанных выше случаях) патологическая инертность не проявляется при переключении с *единичного* слова на другое, но отчетливо выступает при каждой попытке переключиться с одной *системы* слов на другую, демонстрируя тем самым закон патологической инертности систем, который мы только что отмечаем.

Приведем два примера, отчетливо иллюстрирующих только что описанные закономерности; в первом из них грубая патологическая инертность в речевой сфере препятствует даже непосредственному воспроизведению серии слов, во втором она проявляется лишь в опытах с припоминанием первой серии слов после воспроизведения второй, аналогичной серии.

1. Больной Об., 30 лет, поступил в Институт нейрохирургии с жалобами на затруднения в спонтанной развернутой речи. Признаки повышенного внутричерепного давления и застойные явления на дне глаз заставили предположить опухоль мозга; левосторонняя каротидная ангиография показала наличие большой интрацеребральной опухоли в задних отделах левой лобной и передних отделах

левой височной области. Опухоль размером 15×10×10 см, прикрепленная к малому крылу основной кости, занимавшая задние отделы передней черепной ямки и переходившая на среднюю черепную ямку, была удалена. Медиальная стенка опухоли была на медиальной поверхности левой лобной доли. По своей гистологии опухоль оказалась менингеомой смешанного строения.

Больной Об. не проявлял заметных признаков нарушения праксиса, лишь иногда давал признаки патологической инертности движений. Он легко повторял отдельные звуки и слова (даже достаточно сложные), но обнаруживал грубые затруднения при повторении серий слов, обычно повторяя сначала последнее слово и с трудом возвращаясь к предшествующим. Эти дефекты проявлялись у больного при повторении серий как из двух, так и из трех слов. Многократные повторения опыта не приводили к нужному результату. Повторение единичных слов оставалось сохранным.

Повторение серий из двух слов

<u>Дом — лес</u>	<u>Ночь — кот</u>	<u>Зима — пирог</u>	<u>Мост — ночь</u>
«Дом — лес»	«Кот... нет»	«Зима — пирог»	«Ночь... ■ ночь»

Повторение серий из трех слов

<u>Дом — лес — кот</u>	<u>Стол — ночь — дуб</u>
1) «Кот... лес... нет...»	1) «Стол — дуб — кот...»
2) «Кот... лес... нет...»	2) «Стол — дуб... нет, не знаю...»
3) «Кот... лес...»	3) «Стол... дуб... эх...»
4) «...Нет... не могу...»	4) «Стол... нет...»
5) «Кот... лес... нет...»	5) «Стол... как его... дуб... нет...»

Приведенный протокол показывает, что нарушение воспроизведения серий слов связано не столько с первичными дефектами памяти, сколько с влиянием патологической инертности, которая проявляется как внутри воспроизводимого ряда, так и в виде повышенной инертности следов ранее воспроизведенного ряда.

Второй случай демонстрирует это явление с не меньшей отчетливостью.

2. Больной Евч., 40 лет, поступил в Институт нейрохирургии с жалобами на грубые нарушения спонтанной речи и «забывание слов». Болезнь началась с того, что больной (педагог по профессии) внезапно оказался не в состоянии читать лекции и выступать с докладами; вслед за этим проявились парез правых конечностей и застойные явления на дне глаз; начались головные боли и приступы с потерей сознания. Клиника показала наличие опухоли в передних отделах левого полушария; электроэнцефалография и левосторонняя каротидная ангиография указали, что опухоль находится в задних отделах левой лобной области. На сделанной операции была удалена большая интрацеребральная опухоль размером 6×6×6 см, распространяющаяся спереди ■ лобную, а сзади ■ передним отделам височной области; гистологически опухоль оказалась олигоастроцитомой.

Больной не давал отчетливых нарушений праксиса (проверявшегося на левой руке), но ■ силу возникавших у него персевераций затруднялся, если после воспроизведения двух пар движений ему предлагалось возвратиться сначала к первой, ■ затем ко второй из них. Он мог без труда повторять отдельные звуки и слова и даже серии из двух слов. Однако если после повторения первой, а затем и второй серии из двух слов ему предлагалось ■озвратиться к каждой из них, он не был в состоянии это сделать: последняя воспроизведенная им серия из двух слов оказывалась настолько инертной, что переключение к следам предшествующей серии было недоступным.

Вот протокол этого опыта.

Повторение отдельных слов

I. <u>Окно</u>	II. <u>Очки</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>	и т. д.
«Окно»	«Очки»	«Окно»	«Очки»	«Окно»	«Очки»	

Повторение серий из двух слов

I. Дом — звук	II. Мост — стол	?/I	?/II
1) «Дом — звук»	«Мост — стол»	«Мост... стол»	«Дом ... перепутал»
2) То же	То же	«Мост — стол»	«Мост ... не знаю...»
3) »	»	«Мост — стол»	«Мост — стол»
4) »	»	«Мост... стол»	«Мо... как его... память какая... никак не поймаю...»
5) »	»	«Значит... дом — стол...»	«Мост... стол»
6) »	»	«М... мост... стол...»	«Мост... стол... не могу...»
7) »	»	«М... мост... стол»	«Нет... не могу»
8) »	»	«Мост — стол...»	«Не могу...»

Материалы, приведенные в данном протоколе, показывают, что припоминание серий слов может быть достаточно изолированно нарушено, что эти нарушения могут иметь в своей основе грубую патологическую инертность раз возникших речевых и речедвигательных стереотипов и что многократное повторение опыта не приводит к преодолению вызванных этой патологической инертностью затруднений.

Совершенно иной характер имеют нарушения речевой памяти при поражениях *нижнетеменных и теменно-затылочных отделов левого полушария*, которые издавна связывались с так называемой амнестической или семантической афазией.

Явления патологической инертности раз возникших речевых стереотипов в этих случаях либо вовсе не наблюдаются, либо занимают лишь подчиненное место и не являются ведущими. Специфический характер нарушения речевой памяти принимает здесь иные формы и определяется иными факторами.

На первый план в этих случаях выступают широкоизвестные явления затруднений во всплывании названий предметов и поиски нужных слов, которые сопровождают каждую попытку назвать тот или иной предмет или найти то или иное слово. Нередко эти попытки сопровождаются неожиданным для самого больного всплыванием слов, близких к искомому по звуковым, морфологическим или смысловым признакам. Так, у больных этой группы вместо слова «учительница» могут неожиданно всплывать слова «фельдшерица», «родственница», «перочинница» или выражения «ну эта... как ее... которая в школе занимается», а при попытке назвать слово «ресница» могут появляться «брови», «ножницы» или «волосницы» и т. п. Мы наблюдали больного этой группы, у которого безуспешные попытки сказать, что он попал «в больницу», приводили к последовательному всплыванию выражений «ну... в эту школу» с дальнейшими поправками («нет... в эту... Красную армию (вместо «учреждения Красного Креста»)... нет... в милицию (морфологическая близость)... да нет, не в милицию... а туда... вот туда, куда люди идут, когда им плохо».

Такие явления всплывания любых слов, имеющих с искомым общие звуковые, морфологические или смысловые признаки, легче всего объяснить тем, что поврежденная кора теменно-затылочной (или теменно-височно-затылочной) области находится в этих случаях в таком патологическом (фазовом) состоянии, при котором отдельные прошлые сильные и ослабленные следы уравниваются по своей силе, в результате чего всплывание доминирующих (нужных) следов оказывается в высокой степени затрудненным и организованный характер экфории требуемых словесных следов теряется.

В отдельных случаях это нарушение речевой памяти, имеющее строго специфический характер и, по-видимому, не распространяющееся на другие сферы и никогда не приводящее к общей дезориентированности больного в месте и времени, проявляется и при повторении предложенных слов, и тогда в повторении одиночных слов или словесных групп начинают выступать те же явления, которые мы только что описывали в наблюдениях за нахождением нужного слова. Характерно, что они могут выступать как при повторении изолированных слов, так с еще большей отчетливостью и при повторении пар слов, вызывая сложный синдром, который в классической неврологии получил неадекватное название «проводниковой афазии». Естественно, что в этих условиях нарушение избирательного сохранения речевых следов бывает так отчетливо выражено, что переход к опытам с повторением слов в условиях длительной паузы или паузы, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью, теряет свою необходимость, особенно если иметь в виду, что больной, раз испытавший затруднение при непосредственном повторении нужного слова, чаще всего заполняет паузу попытками найти искомое слово, что иногда приводит к нужным результатам. Таким образом, в описываемых случаях в основе специфических дефектов речевой памяти лежит не столько механизм повышенной тормозимости речевых следов интерферирующими агентами или механизм патологической инертности раз возникшей системы следов, сколько механизм, который был обозначен Е. Н. Соколовым как *механизм уравнивания возбудимости* следов разной силы (А. Р. Лурия, Е. Н. Соколов и М. Климовский [1967]) и который приводит к утере возможности избирательного всплывания одного доминирующего следа.

Мы сделаем лучше всего, если проиллюстрируем такой тип нарушения речевой памяти соответствующим примером.

Больной Бич., 36 лет, поступил в Институт нейрохирургии с жалобами на внезапно появляющуюся головную боль, с повышенной температурой и расстройствами речи. При левосторонней каротидной ангиографии была обнаружена аневризма задних отделов височной щели. У больного была удалена артерио-венозная аневризма левой височно-теменно-затылочной области, после чего его состояние стало значительно улучшаться.

Больной мог активно говорить, но при этом обнаруживалось основное явление амнестической афазии — затруднения в подборе нужных слов, которые очень легко замещались у него побочными словами — близкими к искомому либо по морфологической структуре, либо по смыслу. Так, рассказывая о начале своего

заболевания, он говорил: «Вот... как я... забыл... забыл... заболел... вот... ра- ботал... и это... упал... не упал, вернее... совсем... голос упал... и говорить не стал... нет... ничего не знал... потом начали ■ армию... нет... ■ милицию... нет... красная... куда люди приходят, когда плохо им...» В больницу? «Ну да, в боль- ницу... а в милицию не надо... Мне хорошо сделали, и ■ начал работать... меня послали на другую поликли... нет... на другую работу... вот, наверное, через месяц... нет, неделю, наверное... у меня голова заболела... голова плохо стала... я видеть не мог буквы...» Голова или глаза? «Ну, конечно, глаза! Как гляну... ничего не вижу... Потом мне совсем плохо стало... голова ничего не видит... и меня ■ Кострому, думаю, что у меня получилась эта (жест)... голову режут... как это?» Опухоль? «...Ну да... эта... оползает... и... выползает... описать... опускать... не могу сказать... В Костроме меня долго лежали... потом узнали, что у меня... как это?» Кровоизлияние? «Да, жа... крово... провисание... коро... коно... кроо... кросв... комо... провисание... Через два месяца я пришел ■ Москву... как это... ■ ср... ну, как вас там?... Не знаю...»

Аналогичные трудности обнаруживались и при назывании предметов и при повторении слов. Так, пытаясь сказать *март*, он мог сказать: «Этот... четверг... нет... как его...» Пытаясь назвать месяц *октябрь*, он мог сказать: «Как это... де- вятьерь?» Пытаясь назвать *троллейбус*, он мог сказать: «Самолет... нет... автобус... нет... окроболюсь... революция...» Пытаясь назвать *сковороду*, он мог сказать: «Чербанов... чернадок... бу... скороборника... чернободиль... скоробольник... скоробольниль... скороводнина...» Пытаясь назвать *чашку* и *блюдечко*, он говорил: «Ложка... черно... чайник... ча... лож... чорбать... ножик... блюдко... блюдю... нет...» и т. д.

Больной не мог успешно повторять как отдельные слова, так и серии слов. Например, пытаясь повторить слово *окно*, он начинал искать нужное слово, го- воря то «... ко...ном...», то «дом» (ранее бывшее слово), то «кол... но... нет... мешаю это слово... слово!.. Нет, не слово... кино!.. Нет... сино... сикно (стекло)... же- лезо... нет... не железо...» Повторяя слово *портной*, он говорил: «Поркно, нет... жикной» (контаминируя *ножницы* и *портной*); повторяя после слова *лес* слово *белка*, он говорил: «Эта... как ее... леска... лес... нет... ну, как... лес... житка... рыжая... как это... рыжая лиса!.. Нет, беска... белска... белка». Повторяя слово *поезд*, он говорил: «Полез... нет, самолет... нет, полез... нет, самолет... нет... ко- рабль... нет... по... полез... полез... один слово (один звук)... нет, не так...» Повто- ряя слово *кооператив*, больной говорит: «Ах... самолет... нет... это сложно... телеграмма... колхоз... а сказать не могу... кооператив... кооператив... ну, где работают... деньги там, в деревне... материал получают...» Повторяя слово *кораб- лекрушение*, больной пытается найти нужное слово, говоря: «Кроб... короше... крашение... корай... ушение... нет... пароход упал!..»

Еще более значительные затруднения возникают у больного при повторении пар слов. Приводим соответствующие примеры.

Дом — лес

«Лес... ну, это... дом»

Пауза в 30 сек

«Дом, лес»

Шкаф — труба

- 1) «Шиф... нет... вот... вот идет кверху... туда»
- 2) «Труб... и шифэн... шумарэн... шофер... шофар...»

Ночь — игла

«Ночь... ■ лес... кот... нет... игла»

Снег — часы

- 1) «Часы... нет... снег... и пи- ла... нет...»
- 2) «Часы... снег и снег...»

Волк — пила

«Кто? Не выходит»

Волк

«Волка... овечка...»

Волк — пила

«Волк... и... вила... нет, де- рево... чем писать... пилка»

Приведенный протокол наглядно показывает, что основные дефекты речевой памяти заключаются здесь в том, что вместе со следом нужного слова у больного всплывают следы целого пучка слов, связанных с ним по морфологической или смысловой близости, а иногда и следы только что сказанного слова, которые оказываются уравненными по силе, и процесс выбора, основанный на доминировании нужного значения, становится резко затрудненным.

Характерным является тот факт, что все эти нарушения речевой памяти здесь носят строго специфический характер и не проявляются ни в общей ориентировке больного, ни в запоминании серий зрительных образов и движений.

При менее резко выраженных формах подобных поражений такие затруднения в повторении отдельных слов или их сочетаний могут не проявляться, но они по-прежнему выступают как в самостоятельной речи больного, так и в назывании предметов, при котором поиски нужного слова и замены его бесконтрольно всплывающими словами, родственными по морфологическому строению или по смысловой близости, составляют основное затруднение.

Ослабленные дефекты описанного типа выступают у больных этой группы в том, что, оказываясь в состоянии достаточно успешно воспроизводить отдельные слова и серии из двух или трех слов, они начинают испытывать значительные трудности в опытах, когда подобное же воспроизведение серий слов протекает в условиях паузы, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью, которая резко снижает процент воспроизводимых слов и повышает число бесконтрольно всплывающих побочных морфологически или семантически близких слов, заменяющих искомые слова.

В табл. 19 приведены сводные данные, показывающие факт усиливающихся затруднений в припоминании слов больными этой группы, особенно отчетливо проявляющихся в опытах с гомогенной интерференцией.

Таблица 19

Воспроизведение серий слов
в различных условиях больными с поражениями
теменно-затылочных отделов левого полушария

(По Фам Мин Хаку)

Запоминаемый материал	Условия воспроизведения			
	непосредственное	после «пустой» паузы	после гетерогенной интерференции	после гомогенной интерференции
2 слова	100	100	80	60
3 слова	100	100	40	10

Приведенные примеры показывают, что трудности припоминания ранее запечатленных слов носят в этих случаях как характер

обычного забывания, так и характер тех поисков и замен, которые мы описали выше.

Мы не будем останавливаться на нарушениях слухоречевой памяти при поражениях левой височной области, сопровождающихся синдромом *сенсорной афазии*, потому что нарушения речевой памяти настолько перекрываются в этих случаях акустико-гностическими дефектами, что выделить чистые мнестические дефекты здесь не представляется возможным. Существенно здесь лишь то, что больные, которые не могут ни назвать, ни повторить даже изолированные слова, остаются способными воспроизвести серии зрительно предъявленных фигур или движений, что отчетливо говорит о специфической слухоречевой природе наблюдаемых расстройств.

Значительный интерес для наших целей представляют больные, у которых поражения левой височной доли не затрагивают, однако, ее задневерхних отделов (т. е. в узком смысле этого слова слухоречевых отделов коры) и которые дают синдром не акустико-гностической, а *«акустико-мнестической» афазии* (А. Р. Лурия [1947], [1962]). Основная особенность этих больных заключается в том, что они, не обнаруживая сколько-нибудь отчетливых нарушений фонематического слуха и «отчуждения смысла слов», проявляли, однако, грубые дефекты в запоминании слов и поэтому могли служить достаточно отчетливым объектом для ближайшего изучения слухоречевой памяти при поражениях левой височной доли.

Основное место в этой группе занимают больные либо с внутримозговыми опухолями левой височной доли, либо с поражениями (опухоли, ранения, кровоизлияния) передних или нижних отделов левой височной области. Они были детально изучены в ряде исследований (А. Р. Лурия [1947], [1955], неопубликованное исследование; А. Р. Лурия, М. Ю. Рапопорт [1962]; Л. Т. Попова [1964]; М. Климковский [1966]; А. Р. Лурия, Е. Н. Соколов и М. Климковский [1967]; А. Р. Лурия и Т. А. Карасева [1968]), и мы можем привести здесь лишь сводные данные этих наблюдений.

Факты, полученные в этих исследованиях, позволили установить следующее. Ни у одного из значительного числа изученных нами больных (в исследовании Л. Т. Поповой их было 42, а в исследовании М. Климковского — 37) не было тех общих нарушений с явлениями дезориентированности в месте и времени и неудержанием следов текущих событий, как это имело место у больных с глубокими поражениями мозга; как правило, удержание зрительных и двигательных серий оставалось у них сохранным и результаты, полученные при исследовании этих процессов, приближались к норме. Грубо нарушенным у них было *удержание серий слов*.

Если, как мы уже указывали выше, воспроизведение серии из 10 слов в любом порядке с их последующим заучиванием было здесь лишь частично дефектным, обнаруживая пониженное удержание материала и сравнительно медленное и колеблющееся нарастание его объема при заучивании, то опыты с воспроизведением слов с соблюдением точного порядка выявляли настолько грубые наруше-

ния, что именно этот симптом был основанием для выделения описанной формы в специальный синдром «акустико-мнестической афазии». Больные этой группы легко удерживали одно слово и воспроизводили его как непосредственно, так и после паузы в 30 сек, 1—1,5—2 мин. Значительная часть этих больных достаточно легко повторяла даже серии из двух слов, удерживая их следы после ничем не заполненной паузы. Лишь у некоторых больных этой группы с особенно резко выраженными нарушениями слухоречевой памяти воспроизведение пары слов вызывало резкие затруднения, проявлявшиеся в том, что они либо воспроизводили лишь последнее слово пары, либо меняли порядок слов, входящих в серию, начиная с последнего слова и лишь затем воспроизводя предшествующие (А. Р. Лурия, Е. Н. Соколов и М. Климковский [1966]; М. Климковский [1967]; А. Р. Лурия и Т. А. Карасева [1967]).

Этот феномен выступал еще более отчетливо при увеличении объема ряда до трех или четырех слов и показывал, что на непосредственное воспроизведение ряда влияют факторы ретроактивного торможения, которое возникает со стороны следов последнего (наиболее «свежего») слова в отношении предшествующих слов, что и является одной из причин, препятствующих воспроизведению серии слов в нужном порядке. Интересно, что это явление возникало лишь при устном воспроизведении предъявленного на слух ряда слов и не обнаруживалось ни при письменном воспроизведении письменного предъявлявшихся слов, ни даже при письменном воспроизведении устно предъявлявшихся слов (что указывает на решающее значение установки на перекодирование слуховых следов в оптико-моторные, которая снимала это явление) (см. выше, рис. 3).

Приведем примеры, иллюстрирующие это положение.

Больной Блох., 35 лет, травматическое повреждение левой височной доли.

Повторение единичных слов

<u>Кошка</u>	<u>Ночь</u>	<u>Костер</u>	<u>Радуга</u>	
«Кошка»	«Ночь»	«Костер»	«Радуга»	и т. д.

Повторение серий слов

<u>Шкаф — лес</u>	<u>Стол — свет</u>	<u>Жук — дым</u>
«Лес...шкаф»	«Свет...стол»	«Дым... жук»
<u>Дом — ночь</u>	<u>Стол — часы</u>	<u>Шкаф — лес</u>
1) «Ночь... нет»	«Часы... нет»	«Лес... шкаф...»
2) То же	То же	«Лес... нет... лес... шкаф»
3) »	«Часы... нет»	
<u>Тень — глаз — нож</u>	<u>Ключ — гриб — мох</u>	<u>Конь — брат — шаг</u>
«Нож... глаз...»	«Мох...»	«Нож... мох... конь...»
<u>Стук — нож — моль</u>		
«Мель...»		

Письменное воспроизведение письменно предъявленных слов

Жук — шкаф Лук — мышь Брат — снег

и т. д.

«Жук — шкаф» «Лук — мышь» «Брат — снег»

Кот — звон — пол Гусь — жук — шкаф Снег — цвет — стол

«Кот... звон...» «Шкаф... гриб» «Снег... брат»

Нос — флаг — стол

«Нос — флаг — стол»

Письменное воспроизведение устно предъявленных слов

Шкаф — лес Стол — цвет Брат — дом

и т. д.

«Шкаф — лес» «Стол... диван...» «Брат — дом»

Ключ — гриб — мох Конь — брат — шаг Кот — дверь — рот

«Ключ — гриб — мох» «Конь... брат...» «Кот...»

Характерным является и тот факт, что увеличение слухоречевого ряда не только сохраняет явление ретроактивного торможения воспроизводимого материала, вызывающее описанное выше явление «перевертывания» порядка слов, но и приводит к тому, что первые элементы непосредственно повторяемого ряда вообще исчезают.

Все эти механизмы и приводят в результате к основному явлению так называемой акустико-мнестической афазии, а именно к тому, что больные этой группы оказываются не в состоянии даже после ряда повторений воспроизводить длинный ряд слов с точным сохранением последовательности ряда. В большом числе наблюдений было показано, что эти больные неизменно теряли отдельные слова или меняли их порядок. Серия слов как единая мелодия не удерживалась, и поэтому для заучивания нужного ряда слов в правильном порядке оказывалось необходимым очень большое число повторений.

Мы приведем лишь несколько примеров, иллюстрирующих это положение.

Больной Фил., 38 лет, гематома в глубине средней височной извилины левого полушария.

Повторение серий из пяти слов

Река — дерево — сумка — шляпа — нож

- 1) «Река... сумка... пила... сумка... река...»
- 2) «Река... сумка... река... сумка... вода?... Нет...»
- 3) «Река... сумка... дерево... вода... нет, не вода...»
- 4) «Река... сумка... дерево... веревка, я сказал... река...»
- 5) «Река... сумка... шляпа... шляпа... нож...»
- 6) «Река... сумка... поле... дерево... вода... дерево...»
- 7) «Река... сумка... вода... дерево... река...»
- 8) «Река... вода... река... дерево... вода уже была...»

Пила — брюки — масло — поле — стакан

- 1) «Пила... стакан... масло... брюки...»
- 2) «Пила... масло... поле... стакан»
- 3) «Пила... брюки... масло... стакан...»

- 4) «Пила... брюки... поле... стакан»
- 5) «Пила... брюки... пила... брюки... стакан... поле...»
- 6) «Пила... брюки... поле... пила...»

Больной Бор., 40 лет, удаление внутримозговой опухоли левой теменно-височной области.

Снег — шкаф — лес — мост — дом

- 1) «Лес... шкаф... мост... кот... звон...»
- 2) «Лес... шкаф... лес... мост... стол...»
- 3) «Снег... шкаф... мост... стол... звон...»
- 4) «Снег... шкаф... мост... стол... звон...»
- 5) «Снег... лес... стол... нет... снег... все спутал!...»
- 6) «Снег... шкаф... мост... стол... звон...»
- 7) «Снег... шкаф... лес... стол... звон...»
- 8) «Лес... шкаф... стол... звон... и еще одно...»
- 9) «Снег... лес... шкаф... лес уже был... не могу!...»

Окно — луна — пила — стакан — нога

- 1) «Стекло... нет, окно... луна... стол...»
- 2) «Стекло... луна... стакан... пила...»
- 3) «Окно... луна... стакан... пила... луна...»
- 4) «Пила... стакан... нога... окно... луна...»
- 5) «Окно... луна... пила... стакан... стекло... нет, не так...»
- 6) «Стекло... луна... пила... нога... стакан...»
- 7) «Стекло... луна... стакан... пила... стекло...»
- 8) «Окно... луна... стакан... пила... луна...»
- 9) «Окно... луна... пила... луна... нет, пила... стакан...»
- 10) «Окно... луна... пила... нога... нет, стакан... и стекло...»

Таким образом, нарушение удержания серий как единиц слуховой кинетической структуры оказывается во всех этих случаях полностью недоступным и воспроизведение серий замещается поисками нужного порядка со взаимным торможением отдельных звеньев ряда, всплыванием нужных слов в случайном порядке, а иногда и с неоднократным воспроизведением одних и тех же слов.

Это явление, в свое время обозначенное К. С. Лешли [1937] как *нарушение серийности*, представляет собой один из фундаментальных актов нейропсихологии поражений левой височной области, и точный физиологический анализ лежащих в ее основе механизмов, первые попытки которого были только недавно сделаны (А. Р. Лурия, Е. Н. Соколов, М. Климовский [1967]), еще требует дальнейших усилий исследователей.

Существенным для описанных нейродинамических механизмов, затрудняющих у больных этой группы воспроизведение ряда слов в нужной последовательности, является и тот факт, что, когда мы давали больным этой узкой группы возможность воспроизводить данную им пару слов после ничем не заполненной паузы в 10 сек, ретроактивно-тормозящее влияние следа последнего слова снималось и в ряде случаев те же больные оказывались в состоянии воспроизводить пару слов в правильном порядке.

Своеобразное явление нарушения слухоречевой памяти мы находим у больных этой же группы, дающих менее выраженный синдром дефектов воспроизведения ряда слов.

Такие больные без труда могли воспроизводить серии из двух слов, соблюдая нужный порядок воспроизводимого ряда, и сохраняли следы этой пары слов после пауз в 15, 30 сек и 1 мин. Однако стоило увеличить серию удерживаемых слов до трех, как у больных не только появлялись описанные выше затруднения в правильном воспроизведении всей серии слов, но (в тех случаях, когда такое воспроизведение и оказывалось доступным) даже небольшая пауза, не заполненная никакой побочной (интерферирующей) деятельностью, приводила к тому, что следы раз запечатленных серий распадались.

Этот факт, впервые встречающийся в наших исследованиях, показывает, что при поражениях левой височной области имеет место не только повышенная тормозимость слухоречевых следов побочными (интерферирующими) воздействиями, но и непосредственная слабость раз образованных слухоречевых следов.

Приводим примеры, иллюстрирующие это.

Больной Ван., 41 год, опухоль средних отделов левой височной области.

Повторение серий слов непосредственно и после «пустой» паузы

Звонок — барабан

«Звонок — барабан»

После паузы в 15 сек:

«Звонок — барабан»

После паузы ■ 30 сек:

«Звонок — барабан»

Дом — лес — стол

«Дом — лес — стол»

После паузы ■ 15 сек:

«Кот — стол — дом»

После паузы в 30 сек:

«Стол... кот... вот»

«Звон... хлеб...
и одно забыл»

После паузы в 1 мин:

«Кот... и стол...»

«Звон... и еще хлеб...»

Больной Фил., 38 лет, опухоль в глубине левой височной области.

Окно — яйцо

«Окно — яйцо»

Пила — ухо

«Пила — ухо»

Вода — чайник

«Вода — чайник»

После паузы в 1 мин:

Шуба — глаз — окно

«Шуба — глаз — окно»

Утка — письмо — вода

«Утка — письмо — вода»

После паузы в 30 сек:

«Шуба... окно...»

«Утка... письмо... письмо... письмо...»

После паузы в 1 мин:

«Утка... и... письмо»

Пила — нога — петух — кукла

1) «Петух... петух... кукла... нога»

2) «Пила, нога, петух, кукла»

После паузы в 15 сек:

«Пила... петух, кукла»

После паузы ■ 1 мин:

«Пила... кукла... петух»

Дверь — нос — мяч — жук

«Дверь — нос — мяч — жук»

После паузы в 15 сек:

«Дверь... нес... мяч... или нет?»

После паузы ■ 30 сек:

«Дверь... мяч... и еще что-то»

После паузы ■ 1 мин:

«Мяч... дверь... нет, мяч уже был...»

Таким образом, по мере увеличения объема предъявляемого ряда слов сохранение следов начинает существенно страдать и возникают явления как перестановки порядка слов, так и их полной утери. Естественно, что еще более грубые дефекты выступают в тех случаях, когда пауза, отделяющая отсроченное воспроизведение слов от их первого запечатления, заполняется какой-нибудь побочной (интерферирующей) деятельностью. В случае поражения левой височной области в качестве такой деятельности достаточно было простого разговора на посторонние темы, продолжавшегося в течение 30 сек. В результате этого у больных изучаемой группы наступали значительные затруднения в воспроизведении только что запечатленных следов, причем эти затруднения проявлялись иногда уже в отношении единичных слов и, конечно, с еще большей отчетливостью возникали при попытках воспроизвести пары или тройки слов.

Естественно, что этот уже знакомый нам факт указывает на то, что присоединение тормозящего влияния интерферирующего фактора в еще большей степени углубляло разрушение слухоречевых следов, которые сами по себе уже обладали относительной слабостью.

Иллюстрируем этот факт несколькими примерами.

Больной Ван., 41 год, внутримозговая опухоль левой височной области.

Повторение единичных слов

Прическа

«Прическа»

Хорошо запомнили?

«Да... волосы»

Точно вспомнили?

«...Голова!»

Повозка

«Повозка»

После паузы с отвлечением:

«Арба... нет... забыл...»

Вспомнили?

«Сейчас... кажется, поймал... нет, не получается...»

Повторение серий из двух слов

Телега — арбуз

«Телега — арбуз»

Ночь — хлеб

«Ночь — хлеб»

Диван — бутылка

«Диван — бутылка»

После паузы в 15 сек с отвлечением:

«Арба... и арбуз...»

«Ночь... забыл»

Вспомните! «Нет... не могу... перебили меня... и забыл»

Точно?

«Арба... и арбуз»

Больной Вед., 42 года, опухоль средних отделов височной доли.

Повторение единичных слов

<u>Кукла</u>	<u>Масло</u>	<u>Сапоги</u>
«Кукла»	«Масло»	«Сапоги»

После паузы в 1 мин:

«Кукла»	«Масло»	«Сапоги»
---------	---------	----------

После паузы в 15 сек:

После паузы с отвлечением:

«Кукл?»

«Что-то на ноги... ходить? Нет»

Повторение серий из двух слов

<u>Окно — пила</u>	<u>Цветок — поле</u>	<u>Хлеб — лес</u>
«Окно — пила»	«Цветок — поле»	«Хлеб — лес»

После паузы в 15 сек:

«Окно — пила»	«Цветок — поле»	«Хлеб — лес»
---------------	-----------------	--------------

После паузы с отвлечением разговором:

«Поле... поле...

и еще одно...»

«Сейчас... поле и лето... нет,
не знаю»

Аналогичные феномены наблюдаются и у больных с более стерто выраженным нарушением слухоречевой памяти, на этот раз с переходом к опытам с удержанием серий из трех слов.

Больной Мор., 35 лет, опухоль в глубине левой височной области.

Повторение серий из трех слов

<u>Дом — кот — стол</u>	<u>Звон — ночь — хлеб</u>	<u>Жук — шкаф — глаз</u>
«Дом — кот — стол»	«Звон — ночь — хлеб»	«Жук — шкаф — глаз»

После паузы в 30 сек:

«Дом — кот — стол»	«Звон — ночь — хлеб»	«Жук — шкаф — глаз»
--------------------	----------------------	---------------------

После паузы в 1 мин:

«Дом — кот — стол»	«Звон — ночь — хлеб»	«Жук — шкаф — глаз»
--------------------	----------------------	---------------------

После паузы с отвлечением разговором:

«Стол... дом... и кот»	«Ночь... кот... ночь... звон и хлеб»	«Жук... глаз... ночь»
------------------------	-----------------------------------------	--------------------------

Приведенные данные отчетливо показывают, что паузы, заполненной отвлекающей (интерферирующей) деятельностью (в данном случае краткий разговор), продолжающейся не более 30 сек, оказывается вполне достаточно, чтобы либо вовсе затормозить следы от ранее запечатленных рядов слов, либо нарушить правильную последовательность воспроизводимого ряда слов.

Факты, указывающие как на относительную слабость слухоречевых следов, так и на их повышенную тормозимость побочными

(интерферирующими) воздействиями, о которых мы говорили, делают совершенно естественным предположение, что тормозящее влияние однородной (гомогенной) интерферирующей речевой деятельности будет в этих случаях проявляться особенно сильно.

Опыты подтверждают это предположение. Они показывают, что припоминание серии даже из двух слов после того, как была повторена вторая аналогичная серия, оказывается для этой группы больных совершенно непосильной задачей. Характерным является и то, что в подобном опыте больные либо нацело забывают первую серию слов, которую они легко удерживали в условиях «пустой» паузы или даже при кратком отвлечении, либо сохраняют лишь одно слово, относящееся иногда к первой, иногда ко второй серии.

Приведем иллюстрирующие это положение факты.

Больной Ван., 41 год (диагноз см. выше).

Припоминание серий из двух слов

I. <u>Мяч — жук</u>	II. <u>Стол — ночь</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Мяч — жук»	«Стол — ночь»	«Жук?...»	«Луна?...»
I. <u>Дом — брат</u>	II. <u>Звон — кот</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Дом — брат»	«Звон — кот»	«...Дым...»	«Кошка?...»
I. <u>Лук — пол</u>	II. <u>Нож — хлеб</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Лук — пол»	«Нож — хлеб»	«Лук... вот забыл...»	«Хлеб... нож?»
I. <u>Ключ — флаг</u>	II. <u>Глаз — тень</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Ключ — флаг»	«Глаз — тень»	«Ключ... флаг?»	«Нет... забыл»

Больной Фил., 38 лет, опухоль средних отделов височной области.

I. <u>Пила — снег</u>	II. <u>Кот — лес</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Пила — снег»	«Кот — лес»	«...Пила...»	«Забыл... снег! Пила! ..»
I. <u>Лампа — шкаф</u>	II. <u>Вода — чайник</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Лампа — шкаф»	«Вода — чайник»	«Лампа... шкаф»	«Забыл...»
I. <u>Яйцо — муха</u>	II. <u>Яблоко — рука</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Яйцо.. муха»	«Яблоко — рука»	«Яйцо... муха»	«...Забыл...»
I. <u>Нога — часы</u>	II. <u>Лиса — поле</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Нога — часы»	«Лиса — поле»	«...Нога... поле»	«...Забыл»

Существенным является то, что, как мы уже упоминали, весь ряд только что описанных нарушений проявляется у больных рассматриваемой группы *только в отношении слухоречевой* и лишь частично — слуховой памяти и совершенно не выступает при исследовании зрительной и двигательной памяти, иначе говоря, проявляет *строгую модальную специфичность*.

Таким образом, больные с поражением левой височной области мозга отличаются от больных с глубокими поражениями мозгового

ствола и лимбической области, как и от больных с иными по локализации поражениями больших полушарий, по характеру дефектов памяти.

В табл. 20 приведены сводные результаты данных, полученных при наблюдении 37 больных с поражениями левой височной области.

Таблица 20
Воспроизведение серий слов в различных условиях
больными с поражениями левой височной области

(По М. К. Климовскому)

Запоминае- мый материал	Условия воспроизведения			
	непосредственное	после короткой «пустой» паузы	после короткой гетерогенной интерференции	после гомогенной интерференции
3 слова	100	28	0	0
5 слов	0	0	0	0

Эта сводная таблица показывает, насколько грубый и устойчивый характер носили описанные нарушения слухоречевой памяти у больных данной группы.

7. УДЕРЖАНИЕ ФРАЗ

До сих пор мы останавливались на методах исследования памяти на изолированные элементы (картинки, движения, слова). Однако существенным является вопрос: в какой мере *смысловая организация материала* помогает его запоминанию и насколько этот фактор сохраняется при различных по локализации поражениях мозга?

Для ответа на этот вопрос, который, как мы уже говорили выше, относится к изучению различных *уровней* организации мнестических процессов, мы должны были перейти к опытам, изучающим, как больные с неодинаковыми по локализации поражениями мозга удерживают целые смысловые структуры. Именно для этой цели и были использованы опыты с удерживанием *фраз*, с одной стороны, и *целых смысловых отрывков*, с другой.

Остановимся сначала на первой из этих серий опытов.

Больным предлагалось запомнить простые фразы, которые имели либо дискретное, резко отличающееся друг от друга содержание, либо близкую структуру и близкие по звуковому и смысловому признаку элементы.

К первым относились такие фразы, как: *В саду за высоким забором росли яблони* и *На опушке леса охотник убил волка*, ко вторым — фразы: *В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено* и *В Тушине был авиационный праздник и прыжки с самолетов*.

Если (как было в некоторых специальных случаях неречевых расстройств) эти фразы оказывались слишком сложными для больного, мы упрощали их, заменяя такими, как: *Мальчику холодно, Девочка спит* или *Мальчик ударил собаку, Девочка пьет чай* и т. п.

Как и в прошлых сериях, опыты с запоминанием фраз проводились в следующих вариантах:

непосредственное воспроизведение фразы после ее предъявления;

воспроизведение фразы после не заполненной посторонней деятельностью («пустой») паузы п 1—1,5—2 мин;

воспроизведение фразы после такой же паузы, заполненной посторонней (интерферирующей) деятельностью (счет в уме);

воспроизведение фразы ■ условиях интерферирующей однородной деятельности. Для этой последней задачи больному предлагалось повторить сначала одну фразу, затем другую, после чего ему задавался вопрос, какая фраза предлагалась ему в первый и какая во второй раз.

Для исследования прочности удержания следов этот последний опыт мог повторяться несколько раз подряд без подкрепления исходной фразы (для чего исследующий несколько раз спрашивал больного: «Какая была первая фраза? а вторая? а первая? а вторая?»).

В тех случаях, когда успешное воспроизведение фразы оказывалось невозможным, весь опыт повторялся несколько раз подряд, что позволяло обнаружить, имела ли место обучаемость больного или такой обучаемости не было.

Опыты с нормальными испытуемыми (как хорошо известно из литературы) имели совершенно однозначные результаты. Если 7—10 изолированных слов чаще всего не запоминались сразу, то те же 7—10 слов, организованные ■ фразу, становились одним смысловым целым и воспроизводились уже после первого прочтения без малейшего труда.

Как показали наблюдения, ни «пустая», ни заполненная побочной (интерферирующей) деятельностью пауза не оказывала на припоминание фраз ни малейшего влияния. Опыт с припоминанием первой фразы после того, как нормальный испытуемый повторял вторую аналогичную фразу, также проходил без сколько-нибудь заметных трудностей. Это показано приведенными нами контрольными опытами с группой из 25 здоровых взрослых испытуемых (Н. К. Киященко).

Иные (и в высокой степени неоднородные) результаты были получены при исследовании больных с различными по локализации поражениями мозга.

Больные с поражениями верхних отделов ствола и опухолями гипофиза с относительно слабо выраженным синдромом мнестических расстройств не давали в этих опытах сколько-нибудь заметных нарушений.

Все эти больные легко повторяли предложенную фразу как после «пустой», так и после заполненной побочной деятельностью

паузы. Подавляющее большинство этих больных (в том числе и больные с относительно более отчетливо выраженными мнестическими дефектами) легко сохраняли следы первой фразы после того, как они повторяли вторую фразу, и без труда припоминали содержание как первой, так и второй фразы. Только в небольшом числе случаев припоминание каждой из ранее прочитанных фраз было неполным и больные либо частично воспроизводили фразы, либо восстанавливали их общий смысл, не повторяя их текстуально.

В табл. 21 приведены соответствующие сводные данные (усредненные по 30 испытуемым).

Воспроизведение фразы в различных условиях
больными с опухолями гипофиза

Таблица 21

(По Н. К. Киященко)

Качество воспроизведения	Условия воспроизведения				
	непосредственное	после «пустой» паузы	после гетерогенной интерференции	после гомогенной интерференции (запоминание 2-й аналогичной фразы)	
				возвращение к 1-й фразе после воспроизведения 2-й	возвращение к 2-й фразе после воспроизведения 1-й
Полное	100	100	100	90,2	100
Частичное	0	0	0	9,8	0
Схематичное	0	0	0	0	0

Приведем несколько примеров тех относительно редких случаев, когда больные неполно или лишь схематично воспроизводили каждую из двух фраз при их припоминании в условиях взаимного тормозящего влияния.

Больной Ром., 29 лет, опухоль гипофиза, выраженные нарушения памяти.

I. В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено

II. В Тушине был авиационный праздник и прыжки с парашютами

2/1

«В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено»

«В Тушине был авиационный праздник и прыжки с парашютами»

«В Ташкенте было землетрясение ... и что-то там разрушалось...»

2/II

«В Тушине был праздник... авиационный...»

Все эти факты показывают, что при относительно негрубо выраженных поражениях верхних отделов ствола и сохранности коры

головного мозга смысловая организация речевого материала легко компенсирует дефекты, которые мы могли видеть при запоминании серии не связанных друг с другом слов.

Такое компенсирующее влияние смысловой организации материала на прочность удержания следов может не иметь места у больных с массивными опухолями мозга, располагающимися по средней линии и нарушающими нормальную циркуляцию возбуждения по «кругу Пейпеца». Случаи, к которым мы обращаемся, проявляли гораздо более выраженный амнестический синдром, чем тот, который можно было видеть у предшествующей группы больных; часто он граничил с корсаковским синдромом и нередко сопровождался явлениями спутанности и недостаточно отчетливой ориентировки в окружающем и непосредственном прошлом.

Как мы уже видели, больные этой группы могли непосредственно воспроизводить короткие серии предложенного материала (картинки, движения, слова), сохраняя эту возможность после относительно коротких «пустых» пауз, но теряя ее в условиях интерференции однородной мнестической деятельностью, когда после второй серии удержанных ими следов им предлагалось возвратиться к первой аналогичной серии.

Подобные факты мы могли наблюдать и в опытах с запоминанием организованного в фразы словесного материала. Больные интересующей нас группы легко могли непосредственно повторять прочитанные им фразы и удерживать их после кратких «пустых» пауз, продолжавшихся 1—2 мин; запоминание фраз после паузы, заполненной посторонней (интерферирующей) деятельностью, оказывалось недоступным; лишь в тех случаях, когда пауза заполнялась не мнестической, но речевой деятельностью (повторение скороговорок), число случаев успешного воспроизведения раз повторенной фразы несколько снижалось (см. табл. 22).

Таблица 22

Воспроизведение фразы
больными с глубокими опухолями мозга
и амнестическим синдромом (данные усреднены по 13 больным)

(По Н. К. Кнященко)

Качество воспроизведения	Условия воспроизведения		
	после «пустой» паузы в 1—1,5 мин	после гетерогенной интерференции (счет в уме)	после гомогенной интерференции (произнесение скороговорок)
Полное	100	100	86,7
Неполное или неточное	0	0	13,3
Грубые дефекты при воспроизведении	0	0	0
Полное забывание	0	0	0

Совершенно иные результаты получаются, если мы переходим к опытам, в которых больному, только что повторившему одну, а затем вторую аналогичную фразу, предлагается снова припомнить сначала первую, а затем вторую только что запечатленную фразу.

Опыты показывают, что больные с глубокими опухолями мозга, влияющими на оба полушария и сопровождающимися массивным амнестическим синдромом, в этом случае либо полностью теряют обе только что воспроизводившиеся фразы, либо грубо извращают их, контаминируя элементы, входившие в первую и вторую фразы, либо указывают, что они полностью забыли первую фразу, которую им предлагается вспомнить после повторения второй. Продолжение опыта показывает, что такую же судьбу претерпевает и припоминание второй фразы и что *взаимное торможение двух организованных смысловых систем* ведет к невозможности избирательно воспроизводить их следы. Торможение следов организованных речевых систем часто оказывается в этих случаях настолько велико, что даже многократное повторение опыта не приводит к улучшению результатов и дефекты припоминания ранее запечатленных фраз остаются неизменными даже после ряда последовательных повторений опыта.

Эти данные показывают, насколько решающую роль в процессе забывания играет в таких случаях взаимное тормозящее влияние *двух однородных мнестических деятельностей*.

В табл. 23 приведены соответствующие результаты (данные усреднены по 7 больным).

Таблица 23

Последовательное воспроизведение двух фраз
13 больными с глубокими поражениями мозга
и выраженным амнестическим синдромом

(По Н. К. Киященко)

Номер повторения опыта	Условия и качество воспроизведения							
	непосредственное		возвращение ко 2-й фразе после воспроизведения 1-й			возвращение к 1-й фразе после воспроизведения 2-й		
	1-я фраза	2-я фраза	полное воспроизведение	контаминации	полное забывание	полное воспроизведение	контаминации	полное забывание
I	100	100	0	57,2	42,8	45,8	54,2	0
II	100	100	0	85,7	14,3	14,4	42,8	42,8
III	100	100	0	65,7	14,3	14,3	14,3	71,4

Факты, приведенные в этой таблице, крайне поучительны. Мы видим, что непосредственное воспроизведение каждой из двух фраз по отдельности не представляет для этих больных никакого труда.

Однако достаточно больному повторить вторую фразу, как возвращение к первой становится недоступным, и при продолжении опыта он лишь в меньшей половине случаев может вернуться к припоминанию второй фразы.

Качественный анализ характера обнаруживаемых при этом дефектов показывает, что в большей части случаев больные этой группы начинают контаминировать обе фразы, повторяя их так, что *избирательное воспроизведение каждой фразы* теряется и в каждую фразу начинают включаться элементы обеих фраз. Такая утеря избирательности и контаминация обеих смысловых систем не только сохраняются, но даже нарастают по мере продолжения опыта, в то время как число случаев полного забывания первой фразы, имевших сначала место почти в половине случаев, постепенно снижается. Анализ фактов, полученных при последующем предложении припомнить вторую фразу, также дает картину грубых нарушений, которые на этот раз носят несколько иной характер: первые попытки припомнить вторую фразу после того, как уже была сделана попытка припомнить первую, дают успешное воспроизведение этой фразы почти в половине случаев (42,8%), что указывает на сохранившийся след от последней фразы (фактор «свежести» следов), однако и в этой первой попытке в большей части случаев (57,2%) больной воспроизводит и вторую фразу с контаминациями, хотя ни в одном случае не забывает ее полностью. Дальнейшее продолжение опыта вносит в процесс припоминания интересные изменения, и число случаев успешного припоминания даже второй фразы резко снижается, в то время как число случаев, когда эта фраза нацело забывается, значительно увеличивается. Этот факт показывает, что повторение опыта, от которого мы могли бы ожидать закрепления следов, не только не приводит к такому эффекту, но ведет к *усилению взаимного тормозящего влияния обеих смысловых систем*, либо к дальнейшему нарастанию утери их избирательного воспроизведения (что особенно отчетливо проявляется при припоминании первой фразы), либо к полному торможению следов (что особенно ясно выступает при припоминании второй фразы).

Такое патологическое повышение взаимного торможения двух однородных актов мнестической деятельности с легкой утерей избирательности воспроизведения отдельных смысловых систем представляет особенно существенное явление и с некоторым приближением может рассматриваться как *экспериментальная модель той спутанности сознания*, которая проявляется у больных с массивными глубокими опухолями мозга, влияющими на оба полушария и приводящими к выраженному амнестическому синдрому.

Приведем примеры, которые могли бы иллюстрировать только что обозначенные факты.

Больная Ракч., 40 лет, интрацеребральная опухоль глубоких отделов мозга, растущая из прозрачной перегородки. Грубый амнестический синдром.

мы переходим
вшему одну, а
ва припомнить
ленную фразу.
хотя бы мозгу,
ся массивным
ностью теряют
бо извращают
вторую фразу,
разу, которую
Продолжение
и припомина-
организованных
вно воспроиз-
речевых систем
то даже много-
ю результатов
остаются неиз-
ений опыта.
оль в процессе
влияние

ы (данные ус-

Т а б л и ц а 23

Н. К. Киященко)

вращение
1-й фразе
после
изведения 2-й

конта- мина- ции	полное забывание
------------------------	---------------------

54,2	0
42,8	42,8
14,3	71,4

чительны. Мы
из двух фраз
какого труда.

I. В саду за высоким забором росли яблони

II. На опушке леса охотник убил волка

?/I

?/II

1) «В саду за высоким забором росли яблони»

«На опушке леса охотник убил волка»

«На опушке леса... что-то мы видели... волка!»

«Сейчас... вторая... увидели мы... волка, на опушке леса увидели волка»

2) То же

То же

«На опушке леса... где увидели?...»

«А второе... увидели что?...»

3) »

»

«В саду... подождите... на опушке леса увидели волка»

«А второе... убили его»

4) »

»

«Значит... увидели... подождите... что-то мозги не работают»

«Вторую ■ вообще не помню... раз первую не помню, то уж вторую...»

5) »

■

«Первая была, что на опушке леса...»

«А вторая... что убили волка... так, значит, увидели и начали убивать...»

6) »

»

«Значит, на опушке леса увидели... что же там увидели?...»

«Все забыла»

В пробах 7—10 получены подобные же результаты. Продолжение опыта через неделю привело к сходным данным.

11) «В саду за высоким забором росли яблони»

«На опушке леса охотник убил волка»

«Первая—не на опушке леса охотник убил волка»

«На чем-то... тоже на опушке леса... нет, не леса... надо же...»

12) То же

То же

«На опушке леса... там не охотник... ну, ладно... охотник убил волка...»
«Яблони!.. Как же это было там?.. И легко... и трудно...»

«На опушке леса... охотник... убил волка... а там просто убили...»
«Нет, эту забыла»

13) »

»

14) »

»

«На опушке леса... красные яблоки»

«На опушке леса охотник убил волка»

Аналогичные дефекты проявляются и при повторении второй серии из двух предложений (на этот раз более длинных и более сложных по структуре):

I. В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено

II. В Тушине был авиационный праздник и прыжки с парашютами

?/I

?/II

1) «В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено»

«В Тушине был авиационный праздник и прыжки с парашютами»

«Первое—это там землетрясение началось»

«Вот, значит, то, что когда землетрясение началось, то сбросили 15 парашютистов»

- | | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 2) То же | «В Тушине был праздник, но началось землетрясение» | «Первая просто взяла ■ сделала подарки...» | «А вторая—просто сделала подарки» |
| 3) » | «В Тушине был авиационный праздник и, конечно, все было нарушено» | «А , первая—они едут или не едут, не знаю» | «А вторая насчет девочек и мальчиков, что их надо вести...» |
| 4) » | «В Тушине был авиационный праздник и прыжки с парашютами» | «Первая это что было... был авиационный праздник ■ прыжки с парашютами»
«Первая... сейчас... значит, был авиационный праздник... 9 мальчиков участвовали... и девочки... и этим мальчикам» ... <i>Была такая фраза?</i> «Нет, наверное, не была, наверное, придумала...» | «А вторая — это девочки рисовали... не рисовали, а украшали... Верно? Помоему, верно»
«9 мальчиков победили, и там была победа...» <i>Верно?</i> «Верно...» <i>Была такая фраза?</i> «Как же, 9 мальчиков победили и за них было внесено...» |
| 5) «В Ташкенте ...в Тушине было сильное землетрясение и много домов разрушено» | То же | | |
| 6) «В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено» | «В Ташкенте был произведен праздник и много домов разрушено» | «Про авиационный праздник» | «Вторая—про какую-то женщину» |

Если в повторении первой группы фраз преобладало застрявшее содержание второй фразы, указывающее на грубую патологическую инертность следов, которую мы в чистом виде еще увидим, рассматривая больных с массивным поражением лобных долей мозга, то при повторении второй группы из двух фраз отчетливо выступали не только явления контаминации, проявляющиеся даже при непосредственном воспроизведении второй фразы, но и вплетение в процесс припоминания ранее запечатленных фраз тех элементов побочных ассоциаций, которые возникали у больной по мере продолжения опыта и которые она никак не могла отделить от подлинного содержания ранее воспроизведенных фраз. Этот процесс вплетения и процесс воспроизведения побочных связей являлся особенно характерным для больных с глубокими опухолями мозга, расположенными по средней линии и приводящими к онейроидному состоянию. Возможность экспериментально вызвать это явление при столкновении двух однородных мнестических деятельностей представляется особенно существенной.

Еще более грубые формы принимает нарушение процессов припоминания организованных речевых структур (фраз) в условиях взаимно тормозящего влияния у больных с массивными поражениями лобных отделов мозга, протекающими на фоне грубого амнестического синдрома.

Если эти поражения вовлекают преимущественно медиальные отделы лобных долей (как это, например, имеет место при медиально расположенных опухолях лобных долей мозга или в случаях разрыва аневризм передних соединительных артерий, осложненных спазмом передних мозговых артерий, нарушающим кровоснабжение медиальных отделов лобных долей и межуточного мозга), то у больного наступают типичные явления спутанности и нарушения избирательности мнестических процессов, которые в описываемом опыте преимущественно проявляются в контаминациях при воспроизведении ранее предъявлявшихся фраз. Если эти поражения вовлекают префронтальные отделы больших полушарий и также протекают на фоне массивного амнестического синдрома, то на первый план выступает патологическая инертность раз возникших стереотипов, которая делает возвращение к первой фразе после повторения второй иногда полностью недоступным.

Интересно, что в наиболее грубо выраженных случаях побочные связи вплетаются даже при непосредственном воспроизведении фразы, в других случаях непосредственное воспроизведение фразы оказывается доступным, но переход к ее воспроизведению в условиях интерференции (особенно при однородной мнестической деятельности) приводит к торможению следов отдельных систем и полному распаду избирательного характера мнестических процессов.

В обоих только что описанных случаях всякая компенсация дефектов мнестической деятельности путем перевода их на более высокие уровни организации запоминаемой системы в единую смысловую структуру оказывается невозможной.

Приведем несколько примеров, иллюстрирующих эти факты.

Больной Вас., 35 лет, двусторонняя опухоль медиальных отделов лобных долей мозга.

Повторите фразу «В саду за высоким забором росли яблони».

1) «Ну, как же это... В Москву... за высоким забором... росли... то есть не росли... а как это... вот...»

2) «В Москве... за высоким забором (зевает, отвлекается)...»

3) «В саду за высоким забором росли яблони».

После паузы в 20 сек, заполненной отвлекающим разговором:

Повторите фразу, которая только что была. «Надо было повторить... что... что в Москве...» Дальше. «В Москве... за высоким забором...» Да? «Живут... ну, кто же живет... родители...»

В этом случае даже повторение единичной фразы оказывалось недоступным из-за общей аспонтанности больного и из-за бесконтрольного всплывания побочных ассоциаций. В последующих случаях такие же явления выступают в опытах с возвращением к фразе после повторения аналогичной фразы.

Приведем несколько примеров, взятых из опытов с больными с разрывом аневризмы передней соединительной артерии, сопровождавшимся спазмом передних мозговых артерий.

Больной Ив., 35 лет, разрыв аневризмы передней соединительной артерии со спазмом обеих передних мозговых артерий.

Припоминание двух отдельных фраз

I. В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено		II. В Тушине был авиационный праздник и прыжки с парашютами		<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
1)	«В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено»	«В Тушине был авиационный праздник и прыжки с парашютами»	«Не знаю... о том, что будут воздушные выступления...»		«Не знаю, забыл...»
2)	То же	То же	«Сейчас вспомню (чесет ухо)... что-то с ухом связано...» А не о Ташкенте? «Несчастный случай... Народу задавило много... Кажется, так...»		«Сейчас... про землетрясение... где-то на юге...»
3)	»	»	«Сейчас вспомню... Ташкент, и там был воздушный парад...»		«Нет, не помню...»

Иногда эти явления выступают лишь в том случае, если припоминание коротких фраз отделяется паузой в 1,5—2 мин и производится «на следах».

I. Старик пил сладкий чай		II. Дворник подметал мокрую улицу		<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
«Старик пил сладкий чай»		«Дворник подметал мокрую улицу»		«Старик пил сладкий чай»	«Дворник подметал мокрую улицу»
<u>?/I</u>		<u>?/I</u>		<u>?/II</u>	<u>?/I</u>
«Старик пил сладкий чай»		«Старик нарисовал что-то»		«Как вам сказать? Пил чай»	«Тоже пил чай...»

Больная Мал., 42 года, разрыв аневризмы передней соединительной артерии. Грубый амнестический синдром.

I. В саду за высоким забором росли яблони		II. На опушке леса охотник убил волка		<u>?/I</u>	<u>?/II</u>	<u>?/I</u>	<u>?/II</u>
1)	«В саду за высоким забором росли яблони»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке было много яблок»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке были... хохотные яблоки»	«На опушке леса охотник убил не медведя, а волка»	
2)	То же	«На опушке леса за высоким забором охотник убил волка»	«Забыла»	«Забыла»			

- 3) » «На опушке леса охотник убил волка» «На опушке леса росли яблоки» «На опушке леса... на окраине... высоким забором росли волка» «На той опушке не было охотник убил волка»

- | | | | |
|--------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| I. В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено | II. В Тушине был авиационный праздник и прыжки с парашютами | ?/I | ?/II |
| 1) «В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено» | «В Тушине был авиационный праздник и прыжки с парашютами» | «В Африке было сильное землетрясение и побило много домов» | «В Тушине был авиационный праздник и много самолетов» |
| 2) То же | «В Тушине пришли... нет... В Тушине был авиационный праздник и пришли...» | «В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено» | «В Тушине был авиационный праздник и много самолетов... пришли... не знаю...» |

Больной Климк., 38 лет, разрыв аневризмы передней соединительной артерии. Грубый амнестический синдром.

- | | | | |
|---------------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| I. В саду за высоким забором росли яблоки | II. На опушке леса охотник убил волка | ?/I | ?/II |
| 1) «В саду за высоким забором росли яблоки» | «На опушке леса охотник убил волка» | «На опушке леса... что-то там... охотник убил волка...» | «Какая же вторая?.. На опушке леса... и еще что-то...» |
| 2) То же | То же | «А в первую что-то позабыл... На опушке леса охотник убил волка» | «Что-то уже позабыл...» |
| 3) » | » | «В лесу за забором... охотник убил волка...» | «Уже опять забыл...» |
| 4) » | » | «В лесу за забором... паслись... волки» | «Что-то не помню...» |

Приведенные примеры показывают, что в разбираемой группе больных с нарушением кровообращения в системе передней соединительной — передних мозговых артерий опыт с раздельным припоминанием каждой из двух фраз неизбежно приводит к грубым дефектам, включающим как полное забывание или частичное воспроизведение одной из фраз, так и выраженные явления контаминации. Эти явления резко возрастают в остром периоде заболевания, но с достаточной отчетливостью выступают и в компенсированном состоянии больного.

В табл. 24 приведены соответствующие данные (усредненные по 30 больным).

Номер повторения опыта	непосредственное	
	1-я фраза	2-я фраза
I	100	100
II	100	100
III	100	100
IV	100	100
V	100	100

Тот факт, что в состоянии припоминания присутствует лишь о том, что действительно легко в системе указания на первое обстоятельство из обеих изведений встречи в то время как с последними чем случался их дефектного воспроизведения прежнего нарушения лежит не столько влиянием и с учетом наиболее над мозгом, протекающим к выражению у больных нормальным

Таблица 24

Последовательное воспроизведение двух фраз
30 больными с нарушением кровообращения
в системе передней соединительной —
передних мозговых артерий

(По Н. К. Киященко)

Номер повторения опыта	Условия и качество воспроизведения							
	непосредственное		возвращение к 1-й фразе после воспроизведения 2-й			возвращение ко 2-й фразе после воспроизведения 1-й		
	1-я фраза	2-я фраза	—полное воспроизведение	частичное воспроизведение	контаминации	полное воспроизведение	частичное воспроизведение	контаминации
I	100	100	53,3	20,6	26,1	53,3	20,1	26,6
II	100	100	53,3	23,4	23,3	65,6	7,8	26,6
III	100	100	60	13,4	26,6	60	10	30
IV	100	100	53,3	20,1	26,6	60	13,4	26,6
V	100	100	56,6	20,1	23,3	56,6	10,1	33,3

Тот факт, что в половине всех случаев больные оказались в состоянии припомнить как первую, так и вторую фразу, свидетельствует лишь о том, что в данную группу входили и больные с относительно легко выраженным синдромом нарушения кровообращения в системе указанных артерий. Характерным, однако, является следующее обстоятельство: как случаи неполного воспроизведения первой из обеих фраз, так и случаи их контаминированного воспроизведения встречаются приблизительно в одинаковых пропорциях, в то время как случаи «забывания» второй фразы (в силу преобладания последних «свежих» следов) встречаются значительно реже, чем случаи их воспроизведения с контаминациями. Характерно вместе с тем, что по мере повторения опыта число случаев дефектного воспроизведения не снижается, и число контаминаций остается прежним. Это лишний раз показывает, что в основе описываемого нарушения запоминания организованных речевых структур лежит не столько простое угасание их следов, сколько интерферирующее влияние обеих смысловых групп с их взаимным торможением и с утерей избирательности их воспроизведения.

Наиболее интересные результаты получаются, однако, при наблюдениях над больными с массивными поражениями лобных долей мозга, протекающими на фоне реакции мозга как целого и приводящими к выраженному амнестическому синдрому.

У больных этой группы преобладающим фактором, нарушающим нормальное воспроизведение следов, как мы уже отмечали,

является патологическая инертность раз возникших стереотипов, и именно этот фактор сохраняется и при воспроизведении организованных речевых структур (фраз), препятствуя переключению с одной серии на другую и делая процесс припоминания новой (а иногда и ранее повторенной) фразы недоступным.

Приведем лишь один пример, иллюстрирующий этот факт.

Больной Кор., 24 года, массивная двусторонняя травма лобных долей мозга ■ выраженным амнестическим синдромом.

Припоминание фраз

I. В саду за высоким забором росли яблони	II. На опушке леса охотник убил волка	?/I	?/II
1) «В саду за высоким забором росли яблони»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил волка»

Значит, обе фразы одинаковые? «Нет, они отличаются». Чем же? «Произношение было разное... ударение стоит не там, где ему нужно стоять...»

2) «В саду за высоким забором росли яблони»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил волка»
---------------------------------------------	-------------------------------------	-------------------------------------	-------------------------------------

Значит, все-таки фразы были одинаковые? «Не совсем...» В чем же разница? «Вопервых, ударение... Во-вторых, постановка вопроса...» Какого же вопроса? «Ну, конечного вопроса...» и т. д.

Продолжение опыта через четыре дня

3) «В саду за высоким забором росли яблони»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил... Кого он убил?.. Ну, зверька какого-то...»	«На опушке леса охотник убил... Что же он убил?..»
---------------------------------------------	-------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------

Значит, фразы одинаковые? «...Нет, они по своему содержанию разные... разные по смыслу...»

4) «В саду за высоким забором росли яблони»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил волка...»
---------------------------------------------	-------------------------------------	-------------------------------------	----------------------------------------

Разве фразы одинаковые? Ведь я вам разные давал.

5) «В саду за высоким забором росли яблони»	«На опушке леса охотник убил волка...»	«На опушке леса охотник убил волка...»	«На опушке леса охотник убил... этого самого... крокодила, кажется...»
---------------------------------------------	----------------------------------------	----------------------------------------	------------------------------------------------------------------------

Вы точно передали? «Точно».

6) «В саду за высоким забором росли яблони»	«На опушке леса охотник убил волка»	«Не знаю...»	«На опушке леса охотник убил волка...»
---------------------------------------------	-------------------------------------	--------------	----------------------------------------

I. В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено	II. В Тушине был авиационный праздник и прыжки с самолетов	?/I	?/II
------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------	-----	------

- 1) «В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено» «В Тушине был авиационный праздник и прыжки с самолетов» «В Тушине был авиационный праздник и прыжки с парашютами» «Второе? В Тушине был авиационный праздник и прыжки с самолетов»

Значит, эти фразы одинаковые? А ведь я давал вам разные!
Больной молчит.

- 2) «В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено» «В Тушине был авиационный праздник и прыжки с парашютами» «В Тушине был авиационный праздник и прыжки с самолетов» «В Тушине был авиационный праздник и прыжки с самолетов»

Разве я давал вам одинаковые фразы? «Нет, разные». В чем же они были разные? «В том, что по-разному были сказаны». Какая же была первая? «В Тушине был авиационный праздник и прыжки с самолетов». А вторая? «В Тушине был авиационный праздник и прыжки с самолетов». Значит, одинаковые? «Не совсем... разница есть...» А в чем? «В произношении...»

- 3) «В Ташкенте было сильное землетрясение и много домов разрушено» «В Тушине был авиационный праздник и прыжки с парашютами» «В Тушине был авиационный праздник и прыжки с самолетов» «В Тушине был авиационный праздник и прыжки с самолетов»

Вы уверены, что правильно говорите? «Уверен». Разве фразы были одинаковые? «Нет, не совсем, но почти...»

Такой грубый синдром нарушения процессов припоминания в результате патологически повышенной инертности раз возникшего стереотипа сохранялся у больного в течение двух месяцев и лишь затем стал претерпевать обратное развитие.

Только что описанные явления возникали у больных с грубым поражением лобных долей с различной степенью выраженности, зависящей от массивности поражения, однако основная структура мнестических расстройств с застреванием на инертном воспроизведении следов последней системы и почти полной невозможностью припомнить первую из данных фраз оставалась неизменной.

В табл. 25 мы приводим данные, полученные при обследовании 14 больных с массивным поражением лобных отделов мозга.

Таблица 25

Последовательное воспроизведение двух фраз
больными с массивными поражениями лобных долей мозга

(По Фам Мин Хаку)

Качество воспроизведения	Условия воспроизведения			
	непосредственное		возвращение к 1-й фразе после воспроизведения 2-й	возвращение ко 2-й фразе после воспроизведения 1-й
	1-я фраза	2-я фраза		
Полное	100	100	10	70
Частичное	0	0	35	25
Грубо неверное	0	0	55	5

Аналогичные факты мы наблюдали у других больных с поражениями лобных долей мозга и достаточно выраженным «лобным синдромом».

Приведем лишь два примера.

Больная Бак., 46 лет, аденома гипофиза с экстраселлярным распространением, влияющая на ствол мозга и оттесняющая лобные доли. Массивный амнестически-лобный синдром с грубой инактивностью.

С больной проводится опыт, аналогичный только что описанному. Больная легко повторяет изолированные фразы, но при попытке припомнить каждую из них замещает правильное припоминание инертно повторяющимся стереотипом.

I. В саду за высоким забором росли яблони		II. На опушке леса охотник убил волка		2/I	2/II
1) «В саду за высоким забором росли яблони»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил волка»	«Забыла»	«Забыла»
2) То же	То же	То же	То же	«Росли яблони»	«А тут за высоким забором росли яблони»
3) »	»	»	»	«За высоким забором росли яблони»	«Яблони росли за высоким забором»

Фразы были одинаковые или разные? «Совершенно разные»

4) «В саду за высоким забором росли яблони»	«На опушке леса охотник убил волка»	«Яблони росли за высоким забором»	«За высоким забором росли яблони...»
5) То же	То же	«Росли яблони»	«За высоким забором росли яблони»

Протокол отчетливо показывает, что патологическая инертность, оказывается, выражена у больной весьма сильно. Несмотря на впечатление, что обе фразы были «совершенно разные», больная упорно продолжает воспроизводить «по следам» варианты одной и той же фразы.

То же явление можно видеть и у третьего больного — на этот раз с опухолью левой лобной доли.

Больной Круп., 41 год, большая менингеома левой лобной доли. Отчетливый «лобный синдром».

С больным проводится тот же опыт; результаты оказываются те же, только на этот раз «по следам» инертно воспроизводятся сначала первая, а потом вторая фраза.

I. В саду за высоким забором росли яблони		II. На опушке леса охотник убил волка		2/I	2/II
1) «В саду за высоким забором росли яблони»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил волка»	«Забыл»
2) То же	То же	То же	То же	«На опушке леса за забором росли яблони»	«На опушке леса охотник убил волка»

- | | | | | |
|----|---|---|---------------------------|---------------------------------|
| 3) | » | » | «За забором росли яблони» | «Росли яблони» |
| 4) | » | » | «За забором росли яблони» | «А тут яблони росли за забором» |

Фразы одинаковые или разные? «Все-таки разные»

2/I

2/II

«За забором росли яблони»

«Здесь яблони росли за забором»

Мы видим, таким образом, что как массивные поражения, расположенные в глубине мозга по средней линии, так и двусторонние поражения лобных долей, протекающие на фоне выраженного амнестического синдрома, приводят к таким формам расстройства слухоречевой памяти, при которых смысловая организация материала и переход запоминания на более высокий уровень не компенсируют дефекта, причем в первой группе случаев нарушение памяти носит характер контаминаций или забывания, а во второй преимущественно связан с патологической инертностью раз возникших стереотипов.

Совершенно иная картина возникает при запоминании организованных речевых структур в случаях очаговых поражений задних конвекситальных отделов больших полушарий.

Все эти случаи отличаются не только тем, что нарушения памяти носят здесь модально-специфический характер и не связаны с общими нарушениями сознания и ориентировки в ближайшем прошлом, но и тем, что *переход мнестических процессов на высший уровень со смысловой организацией структур, как правило, в значительной мере компенсирует дефекты, проявившиеся при запоминании изолированной серии элементов.* Правда, эта возможность компенсации дефектов памяти проявляется в различной степени (что зависит от массивности поражений) и дефекты памяти имеют в своей основе различные факторы, однако попытки воспроизвести целую смысловую структуру и активный поиск адекватных следовых систем остаются характерными для всех больных с очаговыми поражениями задних отделов коры больших полушарий (и прежде всего левого доминантного полушария).

Ближе других к только что описанной картине, характерной для массивных поражений лобных отделов мозга, стоят нарушения в повторении фраз, которые мы видим у больных с поражением заднелобных отделов левого полушария.

В наиболее грубых из этих случаев больной, легко повторяя целую фразу, с очень большим трудом переключается на вторую фразу, либо давая при ее воспроизведении инертные повторения первой, либо контаминируя элементы второй фразы с инертно персеверировавшими компонентами первой. В менее грубо выраженных случаях непосредственное повторение каждой из двух фраз сохраняется, но при попытках возвращения к первой фразе после успеш-

ного повторения второй снова всплывают те же дефекты, связанные с патологической инертностью раз возникших следов. Приведем два соответствующих примера.

Больной Об., 30 лет, внутримозговая опухоль левой заднелобно-височной области.

Повторение фраз

<u>Девочка плачет</u>	<u>Мальчик спит</u>	<u>Корова мычит</u>	<u>Собака лает</u>
«Девочка плачет»	«Мальчик спит»	«Мычит... корова»	«Собака лает»
<u>Дом горит</u>	<u>Снег идет</u>	<u>Мычит корова</u>	<u>Наступила весна</u>
«Горит... нет... как его... собака... нет...»	«Снег идет»	«Мычит корова»	1) «Как его... мычит корова» 2) «Как его...» 3) «Как его...» 4) «Нет... не могу!»

Еще более резко это явление выступает при повторении сложных фраз.

<u>Мальчик ударил собаку</u>	<u>Девочка пьет чай</u>	<u>Мальчик ударил собаку</u>
1) «Собаку... собаку... ударился... собаку»	«Девочка... пьет... чай»	«Девочку... нет»
2) «Мальчик... собаку...»	Еще раз. «Девочка... собаку...»	«Девочку... нет... собаку...»
3) «Собаку... ударился... собаку...»	«Девочка пьет чай»	«Не могу...»

Как видим, раз вызванные следы оказываются настолько инертными, что повторение второй фразы, следующей после успешного повторения первой, оказывается резко затрудненным, причем здесь начинает выступать как уже известная нам тенденция сначала воспроизвести наиболее свежий след последнего слова (фактор «гесепсу»), в результате чего порядок слов «перевертывается», так и персеверация элементов предшествующей фразы, причем это последнее явление с особенной отчетливостью выступает при повторении сложных фраз.

Следует отметить и своеобразное еще мало изученное явление, заключающееся в тенденции упрощения структуры фразы (вместо «мальчик (субъект) ударил (предикат) собаку (объект)» больной может повторять: «мальчик (субъект) ударился (предикат)», а иногда просто инертно повторяет одно слово: «собаку... ударился... собаку...»). Существенно, что при всех этих дефектах общая структура воспроизводимой фразы сохраняется и больной продолжает активные поиски утерянной фразы, патологически изменяя ее элементы.

Те же явления мы встречаем и у больных с ослабленной формой аналогичного синдрома, причем на этот раз они проявляются лишь в сенсibilизированных условиях — либо после паузы, либо в условиях возвращения к повторению первой фразы после повторения второй.

Больной Евч., 35 лет, внутримозговая опухоль левой заднелобно-височной области.

После запоминания серии слов (кот — мост — ночь — игла) проводится опыт с повторением простых фраз. Сначала он дает хорошие результаты; затем наступает уже известное нам явление «перевертывания»; потом в повторение начинают вплетаться всплывшие в порядке реминисценции группы ранее повторявшихся изолированных слов, и, наконец, после паузы в 1 мин воспроизведение двух фраз замещается инертным повторением одной и той же фразы.

I. Дом горит	II. Луна светит	?/I	?/II
1) «Дом горит»	«Луна светит»	«Луна светит»	«Луна светит»
2) То же	То же	«Луна светит»	«Луна светит»

Аналогичный опыт проводится на фоне некоторого истощения.

I. Мальчик спит	II. Собака лает	?/I	?/II
1) «Мальчик спит»	«Собака лает»	«Ночь — игла»	«Собака лает»
2) То же	То же	«Ночь — игла»	«Собака лает»
3) »	»	«Ночь — игла, нет... собака лает»	«Собака лает»
4) »	»	«Собака лает»	«Мальчик спит»

После паузы в 1 мин (исходные фразы не даются):

?/I	?/I	?/II
«Собака лает»	«Собака лает»	«Собака лает»

Как и в предыдущем случае, эти явления еще резче выступают при переходе к повторению более сложных фраз.

I. На улице идет снег	II. Мальчик выучил урок	?/I	?/II	?/I	?/II
1) «На улице идет снег»	«Мальчик выучил урок»	«На улице... солнце»	«На улице... зима... сомневаюсь»	Отказ	Отказ
2) То же	«На улице... нет...»	Отказ	Отказ	»	»
3) »	«Мальчик учит урок»	«На улице... урок идет...»	«На улице зима»	»	»

Правильное воспроизведение обеих фраз становится доступным только после шести повторений.

Аналогичные факты наблюдаются при повторении второй серии фраз (на этот раз более сложных).

I. В саду за высоким забором росли яблони	II. На опушке леса охотник убил волка	?/I	?/II	?/I
1) «В саду за высоким забором росли яблони»	«На опушке леса охотник убил волка»	«На опушке леса охотник убил волка»	«Не знаю»	«Не знаю»

2)	То же	То же	«В саду на опушке леса... нет... не знаю...»	«В саду на опушке леса охотник убил волка»	«Не знаю»
3)	»	»	«За высоким забором...»	«За высоким забором... не знаю»	«Не знаю»
4)	■	»	«В саду за высоким забором... не знаю...»	«Не знаю»	
5)	»	»	«В саду за высоким забором... нет!»	«В саду за высоким забором... нет, не знаю»	«Не знаю»

Приведенные выдержки из протоколов показывают не только отчетливое искажение повторения фраз в результате патологической инертности раз возникшего стереотипа, но и то, что при некотором усложнении материала (или на фоне некоторого истощения) повторное проведение опыта не приводит ни к какому улучшению эффекта, а, скорее, лишь углубляет процесс дефектного воспроизведения следов с их замещением инертными стереотипами, которые сохраняются, несмотря на критическое отношение больного к своим ошибкам и попытки их исправить.

Совершенно иная картина возникает ■ опытах с повторением фраз у больных с очаговыми поражениями *задних теменно-височно-затылочных* отделов левого полушария. Здесь к уже упомянутому фактору персеверации (который здесь может выступать не в такой яркой и непреодолимой форме, как в только что приведенных случаях) присоединяются поиски слов, возникающие в результате описанного выше фактора уравнивания возбудимости различных следов, и при попытках повторить фразу нарушается не столько возможность воспроизвести саму организованную структуру, сколько возможность правильно воспроизвести входящие ■ ее состав компоненты.

Приведем соответствующие примеры.

Больной Бич., 36 лет, артерио-венозная аневризма левой теменно-височно-затылочной области.

Повторение простых фраз

<u>Мальчик спит</u>	<u>Девочка больная</u>	<u>Собака лает</u>	<u>Кошка мяукает</u>
«Мальчик спит»	1) «Мальчик... бо- леет» 2) «Девочка... за- болела!»	«Собака... гавкает» «Собака... лает!»	1) «Курица... нет, не знаю...» 2) «Рыба... забыл ка... то...» 3) «Кары... кары»
<u>Мальчик поймал рыбу</u>	<u>Кошка поймала мышь</u>		
1) «Мальчишка... рыбу поймал»	1) «Мыша... мыша... рыбу .. Как это... скушала этого... мишку...»		
2) То же	2) «Мышка... съела кури- цу... орел...»		

Через месяц непосредственное повторение фраз стало доступным, но все описанные явления вернулись при усложнении условий опыта.

I. Девочка пьет чай		II. Мальчик ударил собаку		?	?
«Девочка пьет чай»		«Мальчик ударил собаку»		«Девочка пьет чай»	«Мальчик упал... ударил собаку»
?		?		?	?
«Девочка пьет чай»		«Девочка ударила собаку»		«Мальчик пьет чай»	«Девочка выпила чай»
1. В саду за высоким забором росли яблони		II. На опушке леса охотник убил волка		?	?
1) «В саду... под ра... рабодом жили... длинные слова»		«Под огородом... убила.. охотник...»		«На... возле дома... под забором... в общем, яблони какие-то, яблони... какие-то яблони... по дому... в саду»	«Это охотник убил лошадь...» Кого? «Собаку... нет... волк? Вместе? В лесу... охотник убил... собака! Ой... волка!»
2) «Под забором жили... цветы...»		«Охотник... укрыв... убил кого-то»		«Возле дома... в лесу... в ябл... яблоки... на дереве...»	«Волк! Собака! Убил... собака... Я их всех перепутал»
3) «Под яблони... жили... цветы... нет... яблони»					

Отличие от трудностей, которые возникают при повторении фраз у больных с заднелобными и теменно-височными поражениями, настолько очевидно, что на их анализе можно не останавливаться. Если в первом случае патологическая инертность делает вообще невозможным переключение на вторую фразу (или тем более возвращение к первой фразе после повторения второй), то во втором случае этот фактор не проявляется с такой отчетливостью, и само переключение с одной организованной речевой структуры на другую не представляет такого труда; часто основной трудностью становится избирательное воспроизведение нужного слова и преодоление бесконтрольно всплывающего пучка с равной вероятностью появляющихся следов.

Близкие результаты были получены при исследовании больных с поражениями *левой височной области*. Как правило, больные этой группы показывают затруднения не столько в повторении целых фраз, сколько в нахождении их составных частей, и поэтому у больных данной группы тоже возникают только что описанные затруднения, выражающиеся в замещении искомого слова другим, в

вербальных парафазиях (если речь идет о больных с поражением, расположенным вне зоны Вернике, с синдромом акустико-мнестической афазии) или literalных парафазиях, которые более характерны для больных с явлениями акустико-гностических форм речевых расстройств.

Приводим примеры подобных дефектов слухоречевой памяти, выступающих в опытах с повторением фраз.

Больной Ван., 41 год, опухоль ■ глубине левой височной области.

Повторение фраз

Я учился на курсах

«Я... занимаюсь на курсах»
В школе я учился отлично

«В школе я учился... на пятерки»

Вчера шел густой снег

«Вчера... ночью... снег... дождь»
Часы показывают полдень

«На улице полдень»
Повторите точнее! «Все забыл...
остался полдень... а первое забыл...»

На опушке леса охотник убил волка

- 1) «На опушке леса... волки дрались... нет...»
- 2) «На опушке леса охотник убил... медведя... Нет, последнее немного неправильно...»

На мокрой мостовой стоит милиционер

«На дождь... ходит... милиционер... нет, неправильно... не ходит... не движется... как-то по-другому...»

Аналогичные явления выступают и у больных с более стертой формой акустико-мнестической афазии, проявляясь, однако, в усложненных, «сенсibilизированных» условиях.

Мы не будем приводить данные, полученные в опытах с повторением фраз у больных с акустико-гностической формой височной афазии, потому что это вывело бы нас за пределы основной темы данного исследования — анализа нарушений *мнестических* процессов при локальных поражениях мозга.

Характерным для всех этих случаев является, однако, тот факт, что явления патологической инертности, мешающие больным припомнить ранее воспроизведенную фразу, здесь отсутствовали, и как при непосредственном воспроизведении данной фразы, так и в опытах с припоминанием ранее данных фраз больные с поражением височных долей левого полушария проявляли трудности точного воспроизведения всей словесной структуры, отнюдь не давая того застревания и инертного повторения последней из предъявленных фраз, которое было типичным для больных с массивным поражением лобных долей мозга. Именно в силу этого трудности в припоминании первой, ранее повторявшейся, фразы ничем не отличались от трудностей припоминания последней из предъявлявшихся фраз (что, как мы видели из предыдущей таблицы, имело место у больных с массивными поражениями лобных долей мозга).

В табл. 26 приведены соответствующие данные (усредненные по 9 испытуемым).

Таблица 26

Последовательное воспроизведение двух фраз
больными с поражением левой височной доли

(По Фам Мин Хаку)

Воспроизведение	Условия воспроизведения		
	непосред- ственное	возвращение к 1-й фразе после воспроизведения 2-й	возвращение к 2-й фразе после воспроизведения 1-й
Полное	70	15	25
Частичное	30	60	70
Грубо неверное	0	25	5

Все приведенные нами данные показывают, что если поражения верхних отделов ствола (и опухоли гипофиза), оставляющие кору больших полушарий сохранной, приводят к тому, что дефекты слухоречевой памяти, наблюдаемые при запоминании серии изолированных слов, компенсируются при переходе к запоминанию организованных речевых структур (фраз), то у больных с массивными опухолями, расположенными в глубине мозга по средней линии, влияющими на оба полушария и сопровождающимися выраженным амнестическим синдромом, и особенно у больных с массивными двусторонними поражениями лобных долей мозга такое компенсирующее влияние организованных речевых структур не имеет места; наконец, у больных с очаговыми поражениями больших полушарий (и их конвекситальных отделов) такое компенсирующее влияние перехода к организованным речевым структурам на дефекты памяти снова появляется, но мнестические дефекты на этот раз выступают прежде всего в отношении отдельных компонентов (слов), входящих в состав фразы.

8. УДЕРЖАНИЕ И ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ СМЫСЛОВЫХ ОТРЫВКОВ

Воспроизведение фразы представляет собой лишь первый шаг в исследовании запоминания и воспроизведения организованных речевых структур.

Следующий шаг представляют опыты с удержанием смысловых отрывков или рассказов.

В отличие от припоминания небольшой группы слов или фраз воспроизведение смысла целых отрывков или рассказов никогда не является дословным. Как правило, смысловые отрывки включают в свой состав гораздо большее количество отдельных элементов, чем то, которое может быть удержано непосредственной памятью (иначе говоря, «запредельное» число элементов) и которое, однако,

организовано в единую смысловую систему. Поэтому перед испытуемым, который должен воспроизвести смысл рассказа, возникает, как показано еще Бартлеттом [1932], задача *декодировать* этот смысл, выбрать из предложенного отрывка его наиболее существенные информативные звенья, уложить эти звенья в целую смысловую структуру и воспроизвести (реконструировать) не текстуальный ряд слов, входивших в эту структуру, а *смысл* прочитанного отрывка.

Таким образом, в отличие от воспроизведения серии несвязанных слов или фразы воспроизведение смыслового отрывка имеет совершенно иную психологическую структуру: субъект должен выделить *общий смысл* отрывка и затем, припоминая этот общий смысл, должен, исходя из него, воспроизвести последовательную цепь включенных в его состав смысловых узлов или единиц, от которых он должен, наконец, спуститься к воспроизведению выражающих эти смысловые единицы грамматических элементов.

В простом повествовательном отрывке, являющемся «коммуникацией события», такое выделение основного смысла не представляет сколько-нибудь заметной трудности; в отрывке, имеющем известный подтекст (басня, притча), задача декодирования смысла оказывается сложнее; наконец, в сложно построенных отрывках, включающих несколько входящих в их состав смысловых групп, такое декодирование основного смысла представляет довольно сложную задачу (см. А. Р. Лурия [1962], [1969]).

Исходя из всего этого, мы сознательно шли на опыты по запоминанию смысловых отрывков не столько для изучения элементарной памяти, сколько для анализа того, в какой степени наши больные способны декодировать сложные смысловые структуры, выделять их наиболее информативную схему (или программу) и удерживать именно эту схему. Поэтому основной задачей в данном опыте являлось изучение того, *как декодируется и сохраняется данная смысловая структура и что именно сохраняется в этой целой организованной смысловой системе.*

В нашем исследовании мы применяли несколько смысловых отрывков, которые все имели наряду с собственно текстом еще и смысловой подтекст и были ранжированы по восходящей степени сложности.

Первыми и наиболее простыми были отрывки, имеющие относительно несложное смысловое строение; примером их может служить краткий рассказ Л. Н. Толстого «Курица и золотые яйца».

У одного хозяина курица несла золотые яйца; захотелось ему сразу получить побольше золота, и он убил эту курицу. А внутри у нее ничего не оказалось; была она, как все курицы.

Для декодирования (и запоминания) этого рассказа нужно было выделить основной факт (курица, несущая золотые яйца), мотив хозяина (жадность), основное действие (хозяин убил курицу) и результат, которым закончилось это действие («а внутри у нее

ничего не оказалось»). Факт усвоения основного смысла рассказа легко устанавливается вопросом о его морали («чему учит этот рассказ?»), который можно было предложить после его передачи.

Вторым, более сложным по структуре, был отрывок, включающий известное развернутое событие и распадающийся в наиболее простых формах на два смысловых концентр, причем второй смысловой концентр (необходимый для усвоения смысла отрывка) был обозначен лишь в самой краткой форме.

Характерным для этого типа смысловых отрывков был рассказ Л. Н. Толстого «Галка и голуби».

Галка услышала, что голубей хорошо кормят; она окрасилась в белый цвет и влетела в голубятню. Голуби подумали, что она тоже голубь, и приняли ее. Но она не удержалась и закричала по-галочьи. Тогда голуби увидели, что она галка, и выгнали ее. Она вернулась к своим, но те ее не узнали и тоже не приняли.

Этот отрывок отличается значительно большей структурной сложностью; здесь фигурируют две группы действующих лиц (галки и голуби), относящиеся к одному классу (птиц). Одно из фигурирующих в рассказе действующих лиц (галка) превращается (перекрашивается) в другое действующее лицо (в голубя); затем она допускает поступок, раскрывающий обман («не удержалась и закричала по-галочьи»), и обман обнаруживается («они увидели, что она галка») с вытекающим следствием («и выгнали ее»). Ко всем этим элементам, входящим в одну ситуацию, прибавляется лишь одна фраза («она вернулась к своим, но те ее не узнали и тоже не приняли»), переносящая действие в другую ситуацию и служащая ключом ко всему подтексту рассказа («не перекрашивайся в чужой цвет»).

Декодирование смысла этого рассказа представляет значительно большие трудности не только потому, что здесь фигурируют две различные группы действующих лиц, относящиеся к одной категории и находящиеся в сложных отношениях («перекрасилась в белый цвет» — превратилась в голубя), но и потому, что в дальнейшем повествование включает обратное превращение («закричала по-галочьи»... «голуби увидели, что она галка»). Последняя сложность этого отрывка заключается в том, что фраза, которой он кончается, переносит повествование в новую ситуацию и служит развязкой всего смыслового контекста.

Этой степенью сложности не кончается возрастающий по трудности ряд смысловых отрывков.

Третьей, и последней, степенью структурной сложности отличаются отрывки, которые включают два развернутых смысловых контекста, из сопоставления которых только и может быть выведен их конечный смысл.

Примером таких отрывков может служить рассказ Л. Н. Толстого «Муравей и голубка».

Муравей спустился к ручью, чтобы напиться. Волна захлестнула его, и он стал тонуть. Летела мимо голубка, бросила ему в ручей ветку; он взобрался по этой ветке и спасся.

Назавтра охотник расставил сети и поймал голубку. Но когда он вынимал ее из сетей, муравей подкрался и укусил охотника за руку. Охотник вскрикнул; голубка вспорхнула и улетела.

Легко заметить добавочные сложности, которые включает этот смысловой отрывок. С одной стороны, в него входит целая цепь событий («муравей стал тонуть», «голубка бросила ветку», «муравей спасся» и т. д.); с другой, в середину повествования вводится третье лицо (охотник) и присутствует вторая, столь же развернутая, часть рассказа («охотник поймал голубку»; «муравей укусил охотника за руку»; «голубка вспорхнула и улетела»). Существенным, наконец, является и тот факт, что, как уже было сказано, конечный смысл рассказа может быть выведен только из сопоставления обоих развернутых смысловых центров.

Приведенные нами примеры рассказов, которыми мы пользовались для изучения того, как запоминаются целые сложные смысловые структуры, имеют и еще одну особенность: во всех этих рассказах фигурируют действующие лица, относящиеся к одной категории («курица», «галка», «голубка»), выступающие, однако, в разных контекстах. Это намеренно выделенное усложнение было использовано для того, чтобы выяснить, насколько избирательный характер может сохранить удержание и воспроизведение каждой из предъявляемых смысловых структур и не уступает ли место такое избирательное воспроизведение каждой из них смешению контекстов (контаминации), существенной характеристикой которых является наличие общих звеньев.

Именно для этой цели мы вводили пары рассказов с одним и тем же составом действующих лиц, но с разными сюжетными ситуациями.

1) *«Лев и мышь»*. Лев спал, мышь пробежала по его телу. Лев проснулся и поймал мышь. Она стала просить, чтобы он отпустил ее. Лев рассмеялся и отпустил. Назавтра охотник поймал льва и привязал его веревкой к дереву. Мышь подкралась, перегрызла веревку и освободила льва.

2) *«Лев и лиса»*. Лев стал стар и не мог больше ловить зверей. И задумал лев жить хитростью. Залег в берлогу и притворился больным. Звери приходили к нему, и он их съедал. Приходит лиса, в берлогу не входит. Лев спрашивает ее: «Почему неходишь?» Лиса отвечает: «Я вижу, все следы идут к тебе, от тебя никаких следов нет».

Задача опытов с воспроизведением этих рассказов заключается в анализе того, удерживает ли испытуемый как всю смысловую программу рассказа, так и его детали, или передача рассказа деформируется (больной обнаруживает трудности, приводящие к тому, что программа рассказа распадается и от нее остаются лишь не связанные в единое целое фрагменты), или же имеет место обратное явление (при сохранении всей смысловой схемы рассказа больной оказывается не в состоянии удержать его отдельные звенья, заменяя одни из них другими). Выяснялось, не отвлекается ли больной, передавая рассказ; возвращается ли к исходной сюжетной линии после отвлечений, или, напротив, они настолько сильны, что больной

полностью замещает ряды воспроизведения сюжетной линии рассказа бесконтрольно всплывающими ассоциациями. Существенным для нашего исследования показателем может явиться и тот факт, что при передаче содержания двух изолированных рассказов больной теряет избирательность передачи последней системы и контаминирует содержание обоих отрывков.

Очевидно, что каждая из этих возможностей нарушения организованной программы передачи рассказа указывает на различные патологические факторы, приводящие к такой деформации, и дает богатые возможности для суждения об основных дефектах, которые лежат в основе нарушения психической деятельности больного.

Как и все предшествующие опыты, исследование удержания и воспроизведения смысловых отрывков протекало в следующих вариантах.

Смысловой отрывок воспроизводился непосредственно после его прочтения. Если больному оказывался не в состоянии самостоятельно воспроизвести его (что могло быть как результатом нарушения памяти, так и результатом нарушения активности больного), проводился контрольный опыт, при котором содержание отрывка разбивалось на отдельные фрагменты и больной должен был воспроизводить это содержание по отдельным задаваемым ему вопросам.

Между предъявлением смыслового отрывка и его воспроизведением включалась не заполненная посторонней деятельностью («пустая») пауза в 1,5—2 мин и больше.

Воспроизведение отрывка отделялось от его предъявления паузой, заполненной посторонней (интерферирующей) деятельностью, причем характер этой деятельности мог меняться от простого отвлекающего разговора до специальной речевой, но не мнестической деятельности (счет, решение задач и т. п.).

В отдельных случаях, когда нужно было проверить прочность удерживаемых следов, больному предлагалось припомнить содержание рассказов, которые давались ему несколько часов или дней назад; если больному не мог выполнить эту задачу, его спрашивали, не были ли ему прочитаны рассказы на такие-то и такие-то темы, причем, естественно, некоторые «подсказки» были ложными («не было ли рассказа про лошадь? про кошку?»), а некоторые правильными («не было ли рассказа про курицу? про галку?» и т. п.). Такой опыт позволял проверить, сохранялись ли у больного латентные следы прочитанных рассказов, которые могли быть выявлены лишь в порядке узнавания по соответствующей подсказке.

Последний — и едва ли не наиболее существенный — вариант опыта заключался в том, что больному предлагалось сначала воспроизвести один рассказ, вслед за этим — второй, а затем его просили припомнить сначала содержание первого, а потом и второго рассказа. Как и во всех предшествующих сериях, этот вариант опыта позволял установить, какую роль в припоминании соответствующего содержания играет интерферирующее влияние однородной (гомогенной) мнестической деятельности и приводит ли оно к

временному торможению следов каждой смысловой структуры или к их контаминации.

В случаях, когда припоминание первого рассказа после предъявления второго оказывалось невозможным, опыт мог повториться; в случаях, когда такое припоминание было возможно уже после первого предъявления, опыт мог усложняться, и испытуемому последовательно прочитывали три рассказа, каждый из которых он сразу же воспроизводил, а затем предлагалось припомнить содержание первого, второго и третьего рассказов.

* * *

Опыты, проведенные с *нормальными испытуемыми*, показали, что воспроизведение смысловых отрывков не представляло для них никаких трудностей. Они хорошо воспроизводили смысловую структуру отрывка как непосредственно, так и после паузы, не заполненной или заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью; как правило, они были способны припомнить предлагавшиеся им отрывки даже спустя несколько часов (или дней) и не испытывали заметных затруднений при припоминании содержания первого отрывка после того, как им был прочитан второй, аналогичный отрывок. Естественно, что никакие случаи контаминации содержания разных отрывков здесь не имели места.

Как было в свое время показано классическим исследованием Бартлетта [1932], а затем исследованиями А. А. Смирнова [1948], [1966], воспроизведение сложного смыслового отрывка начинается обычно с разбивки его на определенные смысловые группы, каждая из которых воспроизводится в нужном порядке (чаще всего не дословно); это дает основание считать, что в опытах с воспроизведением рассказов мы имеем дело с удержанием и воспроизведением *целых декодированных кусков сообщения* (Дж. Миллер [1969] и др.), что весь процесс смыслового кодирования воспринимаемого сообщения сохраняется здесь в полной мере. Закон «запоминания мыслей», в свое время сформулированный К. Бюлером [1907], выступает здесь с полной силой, и это давало нам возможность оценивать отклонения, которые имели место у наших больных, как результат влияния патологических условий.

Материалы, полученные при исследовании больных с локальными поражениями мозга, были очень неоднозначны и в целом повторяли факты, которые мы уже описали выше. Однако эти материалы давали несравненно более богатую информацию по сравнению с приведенной нами в предшествующих разделах.

Больные с опухолями *верхних отделов ствола* (и, в частности, гипофиза), которые проявили выраженные признаки генерализованных мнестических дефектов при воспроизведении серии изолированных элементов (например, слов), не давали таких дефектов при переходе к запоминанию рассказов. Ни «пустая», ни запол-

ненная побочной (интерферирующей) деятельностью пауза не нарушала возможности припоминания смыслового отрывка.

Близкие к этому данные были получены и в опыте с интерференцией двух систем отрывков, при котором после второго прочитанного отрывка больной должен был воспроизвести первый отрывок, а затем снова припомнить содержание второго. Качество воспроизведения содержания смысловых отрывков было в этом случае несколько ниже, чем качество воспроизведения фраз, но никаких случаев полного забывания предшествующего смыслового отрывка или контаминации содержания обоих отрывков здесь не было.

Данные, приведенные в табл. 27, говорят об этом достаточно отчетливо.

Таблица 27

Воспроизведение смысловых отрывков
■ различных условиях
больными с опухолями гипофиза
(данные усреднены по 30 больным)

(По Н. К. Киященко)

Качество воспроизведения	Условия воспроизведения				
	непосредственное	после «пустой» паузы	после гетерогенной интерференции	после гомогенной интерференции 2-м аналогичным отрывком	
				возвращение к 1-му отрывку после воспроизведения 2-го	возвращение ко 2-му отрывку после воспроизведения 1-го
Полное	100	100	100	76,6	86,7
Частичное	0	0	0	12	8,7
Схематичное	0	0	0	14,4	4,6

Тормозящее влияние однородных взаимно тормозящих деятельностей выступает здесь в относительно нерезко выраженной форме, а компенсирующее значение осмысленных структур сохраняется в полной мере.

Совершенно иная картина открывается при исследовании больных с поражениями (опухоли, аневризмы, травмы, токсические повреждения), сопровождающимися выраженным корсаковским синдромом, которые затрагивают глубокие отделы мозга, преимущественно распространяясь на стенки желудочков и медиальные отделы полушарий, нарушая нормальную циркуляцию возбуждений по «кругу Пейпеца».

При первом приближении можно было бы думать, что больные этой группы оказываются не в состоянии воспринимать сколько-нибудь сложный смысловой отрывок, а эти нарушения мнестических

процессов здесь настолько велики, что воспроизведение даже простого рассказа становится недоступным.

Однако факты, полученные при экспериментальном исследовании, показывают, что картина, наблюдаемая в этих случаях поражений, носит значительно более сложный характер. Подавляющая часть больных этой группы справляется с задачей повторить простой сюжетный отрывок непосредственно после его предъявления; очень часто он передается достаточно полно, и лишь иногда передача носит неточный и фрагментарный характер. Только больные с наиболее грубо выраженной формой корсаковского синдрома передают рассказ следующим образом: «Вот там что-то было про курицу... она несла яйца... и что-то еще там было... но что — я забыл...»

Иная картина открывается в тех случаях, когда мы предлагаем такому больному передать содержание рассказа, состоящего из двух развернутых концентров, примером которого может служить рассказ «Муравей и голубка». В этих случаях больные рассматриваемой группы с выраженным корсаковским синдромом начинают передавать первую часть рассказа так: «Муравей стал тонуть в ручье... и вот... голубка пролетела и бросила ему ветку... и он спасся...», но совершенно опускают вторую часть или (что бывает не менее часто) воспроизводят лишь ее: «Вот охотник... поймал голубку... и муравей подкрался и укусил охотника за руку... и вот... ну, голубка улетела...», но совершенно не могут воспроизвести первую часть, которая, таким образом, прочно ретроактивно заторможена вторым (более свежим) смысловым концентром рассказа.

Здесь мы встречаемся с отчетливым фактом *ретроактивного торможения*, которое последняя часть рассказа, состоящего из двух смысловых концентров, оказывает на всю первую часть, — явлением, которое не встречается, если больному предлагается запомнить простую смысловую структуру, где нельзя выделить два одинаково развернутых смысловых центра.

Иллюстрируем это положение соответствующими примерами.

Больная Бонд., 43 года, опухоль глубинных отделов мозга.

Больной прочитывают рассказ «Лев и мышь» и предлагают сразу же воспроизвести его. Больная начинает выполнять это задание: «Значит, взаимная выручка... Один другого выручил... Они охотились, поймали льва, привязали его к дереву... его спасла мышь... она перегрызла веревку и освободила льва...»

Больной сообщают, что рассказ передан не полностью, и прочитывают его *вторично*. Больная говорит: «Лев оказался на свободе. И мышь оказалась на свободе... Взаимовыручка...» В ответ на предложение рассказать отрывок полностью больная, хорошо схватившая его смысловую схему, снова передает только его последнюю часть.

Каждую часть по отдельности больная пересказывает с легкостью, целиком же рассказ недоступен для воспроизведения.

Весь рассказ прочитывают *третий раз*. Больная передает рассказ: «Лев спал... он был привязан к дереву веревкой... А вокруг этого дерева бегала мышь... Лев встал и хотел освободиться... а веревка не давала... Тут мышь помогла... перегрызла веревку... а он хотел себе повесить колокольчик... хотел повесить на шею и походить...» Отвлекается.

Рассказ прочитывают *четвертый раз* и предлагают больной передать его полностью. Она делает это: «Лев спал... вокруг него бегала мышь... Деревья хо-

тели его привязать и оставить стоя на привязи... Вокруг него бегала мышь... Деревья решили привязать льва и сделали это... А дальше мышь решила освободить его... забралась наверх к веревке и перегрызла. Лев выскочил и убежал...» *Какой смысл рассказа?* «Если ты такой, то, как тебя ни спасают, все равно попадешься...»

При сложной структуре смыслового отрывка с двумя развернутыми концентриками вторая часть ретроактивно тормозит первую и **больная**, которая с самого начала правильно схватила смысл («взаимовыручка»), при конкретном воспроизведении рассказа все время ограничивается его второй частью, причем первую часть забывает. Лишь после четвертого повторения всего рассказа в передаче начинают появляться следы первой части, но они тут же исчезают и у **больной** (в условиях нагрузки многократным повторением рассказа) начинают проявляться признаки распада смысловой структуры второй части рассказа («деревья хотели его привязать... деревья решили его привязать»), причем первая часть рассказа так и не всплывает, и **общая смысловая схема** рассказа деформируется под влиянием этого навязчивого воспроизведения второй части смысловой структуры.

Аналогичное наблюдается и при попытке передачи второго рассказа с такой же сложной составной структурой.

Той же **больной** читают рассказ «Муравей и голубка». Она снова начинает передачу с воспроизведения конца рассказа: «Голубка улетела и спаслась... и муравей спасся... Никто ведь не знал, что он и зачем...»

Расскажите весь рассказ с самого начала. «Муравей шел по своим делам... В это время летела голубка... что-то она тащила в клюве и уронила... Муравей бежал дальше. Голубка села. Муравей сзади подобрался, зацепился... и скорее вместе полетели они к себе». *Какой смысл рассказа?* «И маленький может помочь большому. Муравей помог голубке, а голубка человеку...»

Рассказ читается второй раз. «Муравей укусил охотника, и голубка улетела...» *А что было раньше?* «Раньше человек поймал голубку. Муравей это видел, но помочь ничем не мог. А потом подождал, пока человек взял голубку в руки, и укусил его... А голубка улетела...» *А что было до этого?* «Голубка летела, там была водная преграда. Увидела муравья. Тот спасся и переплыл. А потом, когда нужно было, муравей показал себя... А голубка попала в руки к ястребу... к охотнику... а муравей укусил и голубка выскочила...» *Какой же смысл рассказа?* «Взаимопомощь».

Аналогичные факты встречаются и у других **больных** этой группы. Приведем дополнительные примеры.

Больной Гунд., 41 год, опухоль третьего желудочка. Стертый амнестический синдром.

Больному читают рассказ «Лев и мышь» и предлагают пересказать его. Сначала он передает только последнюю часть рассказа: «Лев спал... в его запутанное место забежала мышь, все перегрызла и льва выпустила...»

После вторичного прочтения рассказа **больной** начинает передавать только первую его часть: «Лев спал. Рядом бегала мышь. Лев ее сцапал, но пожалел... на второй день лев спал... и бегала мышь...»

Больная Вор., 32 года, глубокая опухоль по средней линии. Амнестический синдром.

Больной читают тот же рассказ. Она повторяет его: «Мышь перегрызла сеть и выпустила льва... больше не помню...» *Нет, припомните, там что-то еще было.*

Рассказ читают снова. **Больная** передает его: «Лев спал... мышь узнала, что лев попал в сети, и выпустила льва... И что-то еще, что — не помню...»

В обоих случаях у **больной** сохраняется третий желудочек. Амнестический синдром.

Больная Ар., 84 года, опухоль третьего желудочка. Амнестический синдром.

Больной читают тот же рассказ. Она пытается воспроизвести его, но может вспомнить только первую часть: «Лев спал. Мышь пробежала по его телу... А что же дальше... что же дальше было... Лев поймал мышь?..»

Рассказ повторяют. Больная воспроизводит его: «Лев спал... мышь пробежала по его телу и схватила мышь... нет... не так...»

Рассказ читают третий раз.

Больная пытается воспроизвести его: «Лев спал. Мышь пробежала по его телу и разбудила льва... Лев проснулся... И поймал мышь... нет, я забыла...»

Во всех трех случаях в памяти больной сохраняется только первая часть рассказа.

Больной Бобр., 40 лет, глубокая опухоль мозга, расположенная по средней линии. Амнестический синдром.

Больному читают рассказ «Муравей и голубка». Больной передает его: «...Вот... забыл начало... как охотник хотел поймать голубку, а муравей укусил его за руку, чтоб он не мог поймать...» Воспроизводится только последняя часть рассказа.

Тому же больному читают рассказ «Галка и голуби». Больной передает его: «Галка стала кричать по-галочьи... Голуби узнали ■ выгнали ее. И галки выгнали. Она была покрашена ■ белый цвет...» В этом случае сохраняется лишь вторая часть рассказа, а первая оказывается забытой.

Приведенные факты достаточно убедительны. Несмотря на то что общий смысл рассказа хорошо схватывается и удерживается больным (что указывает на сохранность у него наиболее сложных процессов выделения общей смысловой структуры рассказа), попытки перейти к связной передаче деталей отрывка сталкиваются со значительными трудностями, связанными с первичными мнестическими расстройствами и взаимным торможением отдельных смысловых «кусков» (chunks) рассказа. Именно в силу этого больной, повторяя первую часть рассказа, оказывается не в состоянии припомнить его вторую часть (фактор проактивного торможения) или начинает с воспроизведения его второй части, причем первая часть в результате ретроактивного торможения оказывается нацело забытой либо передается неполно.

Дефекты воспроизведения целого смыслового отрывка больными с глубокими опухолями мозга, расположенными по средней линии и сопровождающимися амнестическим синдромом, выступают еще более отчетливо, если им предлагается воспроизвести содержание прочитанного отрывка через 5—10 мин.

Известно, что такой перерыв не оказывает никакого влияния на воспроизведение смыслового отрывка ни у нормальных испытуемых, ни, как уже было сказано выше, у больных со стертыми нарушениями мнестических процессов, возникающими при поражении верхних отделов ствола.

У больных рассматриваемой группы дело обстоит совсем иначе, и если ■ ряде случаев даже непосредственное воспроизведение смыслового отрывка носило фрагментарный и неполный характер, то воспроизведение его после такого перерыва обнаруживает уже очень существенные дефекты. Характерным при этом оказывается тот факт, что основная схема рассказа либо все же сохраняется полностью, либо воспроизводится лишь с отдельными отклонениями, которые не мешают, однако, больным ■ некоторых случаях вернуться

к воспроизведению общего смысла рассказа, пусть в самой расплывчатой форме.

Приведем примеры такой деформации смыслового отрывка после паузы.

Больной Вак., 20 лет, остаточные явления после тяжелой травмы мозга с поражением обеих височных долей. Корсаковский синдром (наблюдения Л. Т. Поповой).

Больному читают рассказ «Галка и голуби».

Непосредственное воспроизведение рассказа: «Галка услышала, что голубей хорошо кормят. Она выкрасилась в белый цвет и полетела к голубям. Они ее приняли, но галка себя выдала тем, что закричала по-галочьи, и голуби ее прогнали. Тогда она полетела к галкам, но и они ее не приняли...»

Воспроизведение того же рассказа через 5 мин: «Так... галка и голубь... Галка услышала, что голубей хорошо кормят... перекрасилась в белый цвет, жила с ними. Но один раз... галка попала под дождь, и краска с нее стекла, и голуби увидели это и прогнали ее... смысл рассказа...» *И на этом дело кончилось?* «Нет... она полетела к галкам, и они ее прогнали, и галка не попала ни туда ни сюда».

Таким образом, воспроизведение рассказа через 5 мин обнаруживает исчезновение отдельных существенных деталей и элементы компенсирующих догадок; однако, несмотря на это, общая схема рассказа восстанавливается.

Больному читают рассказ «Курица и золотые яйца».

Непосредственная передача рассказа: «У одного хозяина была курица, она несла золотые яйца... Он был жадный и захотел иметь больше золота. Он убил курицу, а внутри у нее ничего не оказалось».

Воспроизведение рассказа через 10 мин: О чем был рассказ? «О чем?... Не помню... звери... нет, подскажите мне...» *Хозяин и курица.* «Да, да, вспомнил! Курица несла яйца, каждый день по яичку... он их кушал и был доволен... вдруг она перестала нести яйца... он ее зарезал, а внутри оказалось золотое яичко... Он... что же он с ним сделал? Он золотое яичко разбил... а что дальше было? Вроде не жарил... из него что-то выпало... что-то хорошее, но что?!»

В этом случае пауза в 10 мин уже вызвала большее, чем это было раньше, стирание следов и полноценная схема рассказа полностью не восстановилась.

После отдыха (45 мин) больному прочитали краткий отрывок: «На улице шел дождь; выглянув в окно, я увидел, что на улице стоят лужи, и решил взять зонт; однако я вспомнил, что оставил зонт у товарища, позвонил ему, и он принес мне зонт».

Непосредственно после предъявления отрывка его содержание воспроизводится точно и почти полностью совпадает с предъявленным текстом. Однако через 20 мин, не заполненных никакой специальной деятельностью, больной, находящийся уже в состоянии некоторого истощения, не только не мог воспроизвести рассказ, но даже не помнил о факте его предъявления.

Расскажите, какой отрывок вам читали. «Рассказ? Какой рассказ?... Не помню... почему-то девочка и волк вспоминаются (такого рассказа не было)... какой-то рассказ был о курице... но это не сегодня...» *Шел дождь...* «Кто-то попал под дождь... потом отряхнулся... нет, не вспоминаю ничего... мозги не шевелятся...» *Зонт.* «Девочка и зонтик... нет... не помню...» *Дождь — зонт — телефон.* «Кто-то кому-то позвонил, чтобы принесли зонтик... но кто... кому? Нет... не могу вспомнить...»

По мере повышения нагрузки и нарастания истощения больного пауза в 5—10—20 мин, которая раньше не приводила к полному стиранию следов прочитанного смыслового отрывка, начинает вызывать более глубокие нарушения и содержание отрывка настолько стирается, что даже подсказка не приводит к его воспроизведению.

Нам трудно сказать, является ли такой результат непосредственным влиянием паузы или следствием тех не доступных для контроля интерференций, которые, естественно, не могли не возникать в этот длительный период; однако даже при нерешенности этого вопроса постепенно нарастающее влияние нейродинамических факторов, приводящих к исчезновению следов сложного смыслового отрывка, выступает здесь с полной отчетливостью.

Примеры, которые мы приводили, относились к опытам с воспроизведением относительно простых по структуре смысловых отрывков; воспроизведение *сложных* по строению смысловых отрывков может приводить к заметным нарушениям и выраженной фрагментарности даже в условиях непосредственного воспроизведения, причем эта фрагментарность не преодолевается даже после многократного повторения опыта. Характерным при этом является тот факт, что ни в одном подобном случае больной не выходит за пределы контекста предъявленного отрывка и не соскальзывает на побочные ассоциации (что, как мы еще увидим, является типичным для больных следующей группы, у которых поражение вовлекает лобные доли мозга).

Больному Вак. (данные о нем приведены выше) читают рассказ «Муравей ■ голубка»; ввиду безуспешности попыток полного повторения рассказ читают несколько раз подряд, причем каждый раз передача рассказа распадается непосредственно после прочтения¹.

(1) «Муравей голубку спас... голубка муравья спасла... Он попал в реку... она бросила ему ветку, и он спасся. Голубка попала в беду, но как ей удалось спастись... я не помню...»

(2) «А... муравей укусил... однажды муравей попал ■ воду, голубка бросила ему ветку... Однажды охотник расставил сети... Муравей подполз и распутал сети...»

(3) «...Муравей упал ■ воду, голубка бросила ветку. Охотник поймал голубку, ■ муравей распутал сеть... Нет, не знаю, расскажите еще раз...»

(4) «...Муравей полез по ветке и упал в воду. Мимо пролетала голубка и бросила ветку. Охотник расставил сеть, голубка залетела в нее... Когда муравей увидел, он распутал сеть... Нет, расскажите еще раз...»

(5) «...А...укусил! Как же я забыл... самого меня ведь тоже кусали!.. Муравей полез по ветке и упал в воду, голубка бросила ему ветку... он спасся... Охотник расставил сеть и поймал голубку... Муравей укусил охотника за руку, голубка улетела...»

Возникающие здесь трудности носят чисто мнестический характер: больной сохраняет данную ему задачу запомнить рассказ, критически относится к дефектам его воспроизведения и пытается заполнить пробелы; он сохраняет общую схему рассказа и никогда не выходит за его пределы.

Характерно, что смысловая схема рассказа сохраняется даже после значительных интервалов; хотя эти интервалы приводят к тому, что ряд входивших в рассказ деталей «уплывает», воспроизведение общей схемы (программы) рассказа сохраняется.

¹ Цифрами в скобках здесь и ниже обозначены воспроизведения текста больными после повторных прочтений им рассказа.

Вот протоколы опытов с тем же больным.

(1) *Воспроизведение рассказа через 2 мин:* «Освобождали друг друга — муравей голубку, а голубка муравья. Муравей освободил голубку, он расслабил веревки, а голубка освободила муравья, бросила ему палочку». *Кто же раньше помог другому?* «Муравей... Он ведь мужчина и должен быть благородным...»

(2) *Воспроизведение рассказа через 5 мин:* «О муравье, ■ еще кто-то был... кто-то его спасал... Муравей полз по веточке... кто же его спасал?.. Он попал в воду, и кто-то его спасал... ветку надломил, и он влез... Кто же надломил? Любой нормальный человек... Его могли освободить и сами животные... Кто же из животных больше духовно подходит к муравью?.. Галка или ворона (реминисценции из ранее прочитанных рассказов)... А вот что было дальше... Я уже забыл...»

(3) *Воспроизведение рассказа через 20 мин:* «Однажды голубка попала в сети... Муравей освободил ее... ему удалось распутать сеть... Куда же попал муравей, я не вспомню... А, вспомнил, он попал ■ воду, голубка бросила ему палочку, ■ он вылез наружу...»

(4) *Воспроизведение рассказа через 24 часа:* *Какой рассказ вам вчера рассказывали?* «Четыре рассказа... Девочка и волк... и что-то еще...» *Муравей и голубка.* «А, муравей ■ голубка помогали друг другу. Муравей попал в воду, ■ голубка спасла его... Муравей укусил мужичка, который голубку поймал...»

Приведенный протокол очень показателен. Больной, который (после многих повторений) хорошо воспроизводит сложный рассказ после короткой паузы в 2 мин, начинает терять его детали после паузы ■ 5 мин, причем здесь у него начинают всплывать реминисценции ранее прочитанных рассказов («Галка и ворона») и воспроизведение ряда деталей заменяется догадками. Воспроизведение рассказа через 20 мин обнаруживает отчетливый феномен «перевертывания» основных частей сюжета, при котором последняя часть удерживается лучше, чем первая, и лишь при повторении опыта через 24 часа рассказ оказывается забытым, причем достаточно небольшой подсказки, чтобы смысловая схема рассказа восстановилась.

Таким образом, в приведенном случае, несмотря на грубейшие амнестические дефекты, общий закон сохранения мысли, сформулированный Бюлером, остается в силе, и никаких выходов за пределы программы, содержащейся в рассказе, не наблюдается. Все указанные факты выступают с достаточной отчетливостью как в опытах с непосредственным воспроизведением относительно простых или более сложных рассказов, так и в опытах с их отсроченным воспроизведением.

С еще большей отчетливостью только что описанные дефекты выступают в осложненных условиях, когда непосредственно перед передачей требуемого отрывка больному прочитывается другой отрывок и когда, следовательно, воспроизведение требуемого отрывка начинает протекать на фоне только что укрепленных следов другой смысловой системы.

Из протоколов, которые мы привели, отчетливо видно, что после отсрочки воспроизведения отрывка на 5—10 мин ■ его передачу начинают вплетаться побочные связи; воспроизведение отрывка начинает терять свой строго избирательный характер.

Этот эффект особенно ярко проявляется в тех случаях, когда мы переходим к уже известному нам приему «гомогенной интерфе-

ренции», иначе говоря, когда перед воспроизведением рассказа больному прочитывается второй рассказ (особенно если этот рассказ содержит общие с первым рассказом звенья).

В этих случаях либо *полностью тормозится* воспроизведение прочитанного ранее первого рассказа, либо (в результате уравнивания силы прежних и новых следов) появляются уже знакомые нам факты *контаминации обеих смысловых систем*.

Приведем несколько примеров обоих вариантов деформации, появляющейся при попытках припомнить предшествующий рассказ.

Больному Вак. читают рассказ «Курица и золотые яйца». Он воспроизводит его сразу после предъявления: «У хозяина была курица; она несла золотые яйца. Ему захотелось сразу получить побольше золота; он ее убил, а внутри у нее ничего не оказалось, была она, как все курицы».

Читают рассказ «Галка и голуби». Больной воспроизводит его непосредственно после предъявления: «Галка услышала, что голубей хорошо кормят, выкрасилась в белый цвет, прилетела к голубям, и они ее приняли. Но она закричала по-галочьи, и голуби ее прогнали. Она полетела к своим, и те ее прогнали».

Какой был первый рассказ? На лице больного недоумение. «Первый?.. Какой?.. О галке рассказывал... вот первый... Нет, вы мне больше не рассказывали...» *О хозяйне и курице?* «Ах, да... вы мне рассказывали такой рассказ... Курица снесла золотые яйца... Хозяин был рад... и стал за курицей ухаживать...»

Через 15 мин больному снова задают вопрос о содержании первого рассказа. На этот раз у него возникает контаминация обоих рассказов: «Голубь снес золотое яйцо... и кто-то его утащил... курица или нет?.. Кто же его утащил? Курица, что ли?..»

Больной Ан., 34 года, расстройство кровообращения в системе вертебро-базиллярной артерии. Грубый корсаковский синдром (наблюдения Л. Т. Поповой).

Больному читают рассказ «Галка и голуби». Он передает содержание удовлетворительно.

Больному читают рассказ «Курица и золотые яйца». Непосредственная передача этого рассказа также удовлетворительна.

Какой был первый рассказ? «...Первый... я уже забыл... про кого же там было... нет... забыл...» *Про галку и голубей.* «Ох, нет... не могу ничего рассказать... и сколько было галок и сколько голубей...» *Что же там произошло?* «Я не могу сказать. Не то они поспорили, не то они дрались... нет... все они решили мирным путем, и все пришли к одному хозяину...» *Чем же все закончилось?* «Хозяин испытания какие-то делал... только я не знаю какие...»

Больная Бел., 43 года, опухоль прозрачной перегородки, разрушение мамиллярных тел, прорастание в правый гиппокамп. Выраженный корсаковский синдром (наблюдения Н. К. Кнященко).

Больной читают рассказ «Галка и голуби». При непосредственном воспроизведении она передает его удовлетворительно.

Читают рассказ «Муравей и голубка». При его передаче уже заметны элементы контаминации с содержанием первого рассказа: «У реки тонул муравей... тонул, кричал... Голубка стала спасать и сама стала тонуть... ее спасла ворона... нет, галка... и попала в сети охотника... и у охотника был муравей... она муравья вытащила, а сама осталась у охотника...»

Какой был первый рассказ? «Про цыпленка... и... (смотрит на тумбочку около кровати) и про кусок сахара...» *Разве?* «Как муравей попался с куском сахара...»

А какой был второй рассказ? «Прилетела галка к охотнику... и он ее поймал... и та стала кричать: «Отпусти меня...», а он не отпустил... она спряталась, и охотник остался ни с чем...»

В этом случае воспроизведение первого рассказа оставалось безукоризненным, при воспроизведении второго рассказа в него содержание стали вплетаться элементы первого (галка) и его содержа-

ние начало распадаться; при возвращении к первому рассказу следы его оказались заторможенными, и при попытке их воспроизвести в передачу начали вплетаться элементы непосредственных впечатлений; наконец, при попытке выявить следы второго рассказа сюжет оказался полностью разрушенным и в него в порядке реминисценции стали вплетаться элементы прочитанного за несколько дней до этого рассказа «Лев и мышь».

Еще более отчетливо раскрывается картина взаимно тормозящего влияния отдельных смысловых структур у больной Снятк., которая могла без труда непосредственно воспроизвести содержание каждого из двух прочитанных ей рассказов, но при возвращении к предыдущему рассказу избирательное воспроизведение грубо нарушалось. Возникающие в этих условиях контаминации разных смысловых систем отчетливо указывали на упомянутый выше факт уравнивания возбудимости следов обеих смысловых систем.

Больная Снятк., 42 года, опухоль третьего желудочка.

Больной читают рассказ «Курица и золотые яйца». Она передает его без особого труда.

Ей читают второй рассказ — «Умная ворона»¹. И этот рассказ воспроизводится ею без труда.

Больной предлагают припомнить содержание первого рассказа. Она отвечает: «Нет, я уже забыла... про кувшин, кажется... и еще про что-то...»

Больной предлагают припомнить содержание второго рассказа. Она начинает неуверенно припоминать его: «...Солнце светило... и падало на кувшин, в котором были золотые яйца... Ворона знала, что в этом кувшине были золотые яйца. Она поставила этот кувшин так, чтобы солнце грело, и яйца поднялись. И тогда их можно было взять...»

А какой был первый рассказ? «О золотых яйцах тоже... и о кувшине... На кувшин падало солнце и нагревало золотые яйца...» Разве оба рассказа про золотые яйца? «Да, оба...»

Характерным для приведенного протокола является тот факт, что переход к воспроизведению смысловой системы «на следах» встречает значительные трудности, если опыт проводится на фоне закрепленных следов двух смысловых систем. В этом случае элементы одной системы (кувшин) начинают смешиваться с элементами другой смысловой системы (золотые яйца) и избирательное воспроизведение каждой смысловой системы осложняется как контаминацией обеих смысловых систем (в кувшине были золотые яйца), так и вплетением побочных связей (вода расширяется при нагревании), в результате чего и возник причудливый сплав из воспроизведения контаминированного содержания обоих рассказов и вплетения взятого из следов прошлого опыта фактора расширения жидкости (солнце нагрело воду, и яйца поднялись).

Смешение многих смысловых систем при воспроизведении рассказа «по следам», проводимом на фоне взаимного влияния нескольких смысловых систем, возникающее у больной с резким снижением

¹ Захотела ворона напиться, а вода в кувшине была на дне, и она не могла достать ее. Набросала ворона в кувшин камешков, вода поднялась, и ворона смогла напиться.

тонуса коры, и ярко выраженное нарушение *избирательности* связей в мнестических процессах выступают здесь особенно отчетливо.

Аналогичные явления мы могли наблюдать у многих больных этой группы. Больной Бобр., 38 лет, закрытая травма черепа с кровоизлиянием в верхние отделы ствола.

Больному читают рассказ «Курица и золотые яйца», который он передает без труда.

Читают второй рассказ — «Глупая собака»¹. Он воспроизводит его следующим образом: «Курица переходила дорогу по мосту. Увидела отражение луны. Думала, что ее можно есть, но в воде ничего не было... Тогда курицу стали давить, пока всю не выдавили... Но тоже ничего не было».

Возможны и еще более яркие ситуации, когда контаминируют сразу три рассказа.

Тот же больной, прослушав рассказы «Муравей и голубка», «Лев и мышь» и «Курица и золотые яйца», передавал последний рассказ следующим образом: «Курица хотела вылезать наверх, но было тяжело (*контаминация из первого рассказа*) с золотыми яйцами. Лезла, местами останавливалась. Все же вылезла... Муравей помог... Тут же ее сожрать собрался (*контаминация из второго рассказа*)... Хозяин доволен был».

Аналогичные факты видны и у следующей больной, с той лишь разницей, что потеря селективного воспроизведения отдельных фрагментов оказывается настолько велика, что в передачу рассказа вплетаются элементы ранее запомнившейся фразы и контаминации начинают выступать уже при непосредственном воспроизведении смыслового отрывка.

Больная Ван., 46 лет, большая аденома гипофиза, давящая на ствол и лобные доли мозга.

Больной предлагается запомнить две изолированные фразы: *В саду у вас высоким забором росли яблони* и *На опушке леса охотник убил волка*. Как было показано выше, первая фраза застревает и продолжает инертно воспроизводиться при любых попытках припоминания каждой из двух фраз.

После этого больной предлагают запомнить ряд рассказов.

Больной читают рассказ «Курица и золотые яйца» и предлагают повторить его. Больная повторяет: «Хозяин зарубил яблоню. Оказалось, что у нее золотые яблоки. Она не стала нестись. Так отомстила курица хозяину за то, что она не стала ему нести яблок».

Больной читают рассказ «Галка и голуби». Она воспроизводит его так: «Она не признала их и сказала, что больше не будет прилетать... Она улетела... Прилетела яблоня и начала нестись... Начала нести голубиные яйца... ■ потом оказалось, что она не несет голубиных яиц...»

Рассказ читается снова. Больная передает его: «Когда она начала летать, она прилетела в свою галочью семью, ее приняли ■ начали обижать... и оказались яблони... вот и все!»

Как мы еще увидим при специальном анализе синдромов тяжелых нарушений памяти, такие формы патологической инертности и утери селективности, не компенсируемые смысловой организацией материала, а даже усиливающиеся на «смысловом уровне», могут иметь место при патологическом состоянии верхних отделов ствола

¹ Шла собака ночью по мосту и увидела в воде отражение луны. Она решила, что это сыр, и прыгнула в воду. Но, конечно, ничего не достала, только промокла вся.

(диэнцефальной области) с влиянием процесса на лобные отделы мозга.

Таким образом, приведенный материал показывает, что если непосредственное воспроизведение сложной смысловой структуры у больных с глубокими поражениями мозга и общим снижением тонуса коры может протекать достаточно нормально, то избирательное воспроизведение смысловых систем как «на следах», так и в осложненных условиях при укреплении следов других систем может грубо нарушаться, приводя не только к взаимному торможению следов, но и к явлениям контаминации.

Характерно, что снижение тонуса коры и повышенная истощаемость больных приводят к тому, что никакое повторное предъявление материала не ведет к улучшению избирательного воспроизведения систем, но лишь углубляет описанные явления контаминации.

Характерно также, что короткие паузы, не заполненные никакой побочной деятельностью, не оказывают заметного влияния на угасание раз запечатленной смысловой структуры и заметные признаки ее распада появляются лишь после значительных интервалов (15—20 мин), о заполненности которых какой-либо побочной (интерферирующей) деятельностью судить трудно.

Обратное влияние оказывает факт наличия побочной (интерферирующей) деятельности. В отличие от больных с парагипофизарными опухолями и стертым амнестическим синдромом, у которых следы организованных смысловых структур были настолько прочными, что не тормозились даже под воздействием интерферирующих факторов, у больных данной группы побочная (интерферирующая) деятельность приводила к отчетливому распаду только что запечатленных осмысленных речевых структур и к явному нарушению избирательного воспроизведения смысловых систем.

При всех этих дефектах, типичных для больных данной группы, для них остаются характерными три черты, которые отчетливо отличают их от тех случаев, когда в патологический процесс включаются и лобные системы, и к рассмотрению которых мы дальше перейдем. У больных описываемой группы всегда сохраняется *мнестическая деятельность*. Они удерживают задачу воспроизводить и припоминать предъявленное им содержание и не замещают эту деятельность какой-либо побочной, не относящейся к данной мнестической задаче. Все эти больные, как правило, *сохраняют схему предложенных им рассказов*, и, хотя воспроизведение их часто бывает неполноценным, фрагментарным, сама схема не теряется и соскальзывания на побочные ассоциации, полностью уводящие больного от воспроизведения схемы прочитанного рассказа, не происходит.

Наконец, у всех больных данной группы в той или иной степени сохраняется критическое отношение к своим мнестическим дефектам, и в подавляющем большинстве случаев они, давая ошибочное воспроизведение смысловых отрывков, остаются неуверенными, пра-

Последовательное воспроизведение двух сложных смысловых отрывков
30 больными с глубокими опухолями мозга, влияющими на образования
средней линии и сопровождающимися корсаковским синдромом

(По Н. К. Кнященко)

Группы больных	Условия ■ качество воспроизведения											
	непосредственное				возвращение к 1-му отрывку после воспроизведения 2-го				возвращение ко 2-му отрывку после воспроизведения 1-го			
	1-й отрывок		2-й отрывок		полное воспро- изведение	схема- тичное воспро- изведение	частичное воспро- изведение	полное забы- вание	полное воспро- изведение	схема- тичное воспро- изведение	частичное воспро- изведение	полное забы- вание
	полное воспро- изведение	частичное воспро- изведение	полное воспро- изведение	частичное воспро- изведение								
Со стертыми дефектами памяти	100	0	100	0	76,6	11,4	12	0	86,7	4,6	8,7	0
С грубым амнестиче- ским синд- ромом	75,4	24,6	84,6	15,4	7,6	13,6	23	55,8	14,6	30,8	23	31,6

вильно ли они решили данную им задачу, а иногда и прямо заявляют, что не могут вспомнить нужное содержание, что «у них в голове путаница», что они «сказали лишнее» и т. п.

Приводим в заключение табл. 28, представляющую в сводном виде результаты данных, которые были получены при исследовании передачи сложных смысловых отрывков больными разбираемой группы.

Все описанные нами черты могут лишь в относительно стертых формах проявляться на первых этапах опыта, но нарастают по мере его продолжения, а при известном истощении больного проявляются во всем их богатстве, отражая черты того «онейроидного сознания», которое является характерным для поражения глубинных систем мозга с их влиянием на нормальную работу медиальных отделов обоих полушарий.

* * *

Существенно иную картину можно наблюдать у больных, у которых глубокая внутримозговая опухоль, расположенная по средней линии и сопровождающаяся амнестическим синдромом, распространяется вперед, на переднюю черепную ямку, и таким образом *вовлекает в зону поражения и лобные доли мозга, в особенности их медиальные и базальные отделы.*

К этим случаям относятся краниофарингеомы, распространяющиеся кпереди, опухоли, расположенные в глубине лобно-височных отделов мозга или растущие из прозрачной перегородки и влияющие как на височные, так и на лобные образования; к этой группе относятся, наконец, и различные варианты нарушения кровообращения в системе передних мозговых артерий (А. Р. Лурия, А. Н. Коновалов, А. Я. Подгорная [1970]), причем в этих последних случаях, включающих в свой состав как патологию образований промежуточного мозга, так и патологию лобных долей мозга, последний компонент может выступить с особенной отчетливостью.

Основной синдром нарушений памяти, выступающий в этих случаях, по своему типу может оставаться близким к только что описанному; важнейшее отличие заключается лишь в том, что, хотя общемозговые факторы (гипертензия, дислокация, общее снижение тонуса коры, онейроидное состояние) могут проявляться в меньшей степени, вовлечение в патологический процесс лобных образований приводит к тому, что описанные выше расстройства памяти могут выступать здесь на фоне *общих нарушений целенаправленной деятельности*, которые существенно мешают выполнению нужных программ.

В тех случаях, когда образования лобных долей (и в первую очередь их медиобазальные структуры) оказываются лишь частично вовлеченными в патологический процесс, эта потеря целенаправленной деятельности может проявляться в том, что *при сохранении общей программы воспроизводимого смыслового отрывка больные начинают легко отвлекаться в сторону бесконтрольно всплывающих побочных*

ассоциаций, однако в конце концов возвращаются к исходной программе.

Когда же поражение лобных долей мозга приобретает более массивный характер, этот распад мнестической деятельности может принимать более грубые формы и больной начинает целиком замещать содержание прочитанного рассказа бесконтрольно всплывающими ассоциациями, так что программа смыслового отрывка полностью распадается и деятельность припоминания требуемого содержания замещается сплошным всплыванием побочных впечатлений и бесконтрольно актуализируемых связей.

Для лучшей иллюстрации этого важного положения остановимся сначала на примере частичного нарушения программы воспроизведения смысловых отрывков у таких больных, чтобы затем перейти к анализу ее полного распада в случае более массивных поражений лобных долей мозга.

Больной Авот., 34 года, краниофарингеома с кистой, распространяющейся на хиазмальную область. Грубый амнестический синдром со спутанностью и расстройством сознания.

В острый период, когда амнестический синдром протекал на фоне выраженной расторможенности больного, бесконтрольное всплывание побочных ассоциаций было особенно резко выражено, замещение данной программы смыслового отрывка бесконтрольно всплывающими связями выступало в особенно грубых формах; в резидуальный период, когда патологические явления в медиобазальных отделах лобных долей мозга отступили на задний план, такое бесконтрольное всплывание побочных ассоциаций стало проявляться только *внутри* правильно передаваемого рассказа, принимая форму своеобразных «отступлений», после которых больной неизменно возвращался к исходной смысловой программе.

Приведем соответствующие данные.

Больному читается рассказ «Муравей и голубка» и предлагается передать его содержание.

Больной делает это: «В лесу жила-была голубка... и муравей. Оба они почувствовали взаимную симпатию: муравей к голубке, и наоборот. Однажды в лес пришел нахальный охотник с фашистскими взглядами и поймал голубку. И когда он вынимал ее, муравей подкрался, укусил охотника за руку и освободил свою любимую голубку... Нет, я не полностью рассказал... Первое я не мог вспомнить...»

Кроме уже известного нам явления ретроактивного торможения, которое вторая часть смыслового отрывка оказывает на первую, здесь выступают неконтролируемые побочные «дополнения» рассказа («муравей и голубка почувствовали взаимную симпатию», «пришел нахальный охотник с фашистскими взглядами»), которые включаются в передачу рассказа, однако еще не разрушают его смысловую структуру.

В дальнейшем это включение бесконтрольно всплывающих связей начинает проявляться более отчетливо и правильная передача программы рассказа заметно страдает под их влиянием.

Больному читается рассказ «Лев и мышь» и предлагается передать его содержание.

Он начинает передавать его: «Ага!.. Лев и мышь. Значит, в Африке жил хороший, красивый лев и еще — красивая, лучше всех, одна мышка. Но однажды лев поймал эту мышку и хотел ее изжарить на бифштекс. Но мышка его так долго умоляла, что ему это надоело, и он отпустил ее. Потом приехали на самолетах охотники в Африку и увезли льва в Европу... а вместе со львом в Европу поехала и наша знакомая мышь. Но на аэродроме Орли в Париже она незаметно выбралась из самолета и начала самостоятельную жизнь. Она выбежала и пошла гулять по улицам города. И вдруг она видит на улице толпы людей. Она взглянула — и видит: ее знакомый мистер Лев стоит привязанный к колоннам кинотеатра, и толпа парижан смотрит на него. Ей захотелось освободить льва, но парижане все закры-

чали, и ей не удалось освободить льва... Там кое-что еще было, но, может быть, рассказывать не надо?» *А что еще было?* «Ну вот, было кое-что, такие мелкие детали, которые не влияли на события...»

Нет, вы рассказали неточно. Передайте содержание рассказа точно. «...Ну вот... как же вам рассказать сокращенно... Значит, дело произошло во Франции, в Париже... Из одного морского городка пришел поезд заграничный... с ним приехали гости, чтобы осматривать французскую столицу... Нет, я слишком свое начинаю...» *Расскажите точно, только то, что было в рассказе, без прибавлений!* «...Ну вот, из поезда вышла группа моряков и пошла осматривать город. Вместе с моряками приехала черная мышка... и она вдруг увидела огромного льва... Он бросился на нее и слопал... Все это увидели моряки и были очень заинтересованы... Нет, это я уже свое начал рассказывать, без этого я не могу... Они пошли осматривать кладбище Пер-Лашез... и какое-то еще здание...».

Протокол наглядно показывает, что содержание рассказа, которое вначале сохранялось, затем начинает все больше и больше замещаться бесконтрольно всплывающими побочными ассоциациями, пока больной полностью не отвлекается в сторону и не переходит к передаче своей собственной конструкции, которая лишь в конце и частично возвращается к исходной смысловой схеме. Если прибавить, что все это происходит на фоне постоянного ретроактивного торможения предшествующих элементов рассказа, то структура мнестических дефектов становится вполне отчетливой.

Характерно, что настойчивое предложение больному оставаться в пределах прочитанного ему смыслового контекста и не подменять его побочными ассоциациями на короткий срок приводит к нужному эффекту, но стоит предложить больному снова передать содержание рассказа «по следам» (т. е. без повторного прочитывания его), как все описанные дефекты снова всплывают.

Больному снова прочитывается рассказ «Лев и мышь» и предлагается передать его содержание, ничего не прибавляя. Больной говорит: «Не прибавляя... и не убавляя... Это трудно, я не привык рассказывать без моих прибавлений... Ну вот... Лев спал, и мышь вдруг пробежала по его телу... Лев схватил мышку и хотел сожрать ее и уничтожить... Но потом он ее отпустил... На другое утро охотник поймал льва и привязал его к дереву. Но мышь почувствовала сожаление, перегрызла веревку и освободила льва. Вот я пытался передать без украшений».

Мы видим, что в условиях повторного чтения и строгого ограничения, данного в инструкции, передача содержания рассказа становится точнее.

Дело, однако, меняется, если после небольшой паузы больному предлагается воспроизвести рассказ снова, причем рассказ повторно не читается.

Дается пауза в 1 мин. Больной курит, берет карандаш, начинает рисовать лицо.

Расскажите этот рассказ снова. «...Лев очень хорошо заснул... нет, это уже я начал своими словами. Лев улегся спать... и по телу его пробежала мышка... Он проснулся, схватил эту мышку и хотел сожрать... Но мышка его умоляла, чтобы он ее отпустил. Потом охотник поймал льва... и хотел увести его во Францию... или в Советский Союз... но мышь подкралась и перегрызла веревку... и освободила льва. Раз лев сам не мог перегрызть веревку, а сделала это мышь, я считаю, что лев сам не мог додуматься... вот и все!...»

Дается пауза в 3 мин, после чего больному предлагается вспомнить рассказ, который он только что передавал. Больной говорит: «...Вы знаете... вы что-то рассказали... но я не могу вспомнить, о чем идет речь... Обо льве и о чем-то еще... Но о чем... не могу вспомнить!.. Лев и мышь?.. Лев и мышь?.. Но содержание у меня уплыло...» *Лев спал...* «Ага! По телу его пробежала мышь. Лев пробудился, рассердился и хотел ее убить и закусить ею. Но мышь просила его этого не делать, и она смотрела на него маленькими черными глазками. На завтра охотник поймал льва и увез его ■ Европу или ■ Южную Америку... и привязал к столбу... Но пробежала маленькая мышка... Она подкралась, перегрызла веревку и освободила льва...»

Таким образом, повторное прочтение рассказа и предложение строго придерживаться его содержания привели к нужному результату, хотя после паузы в воспроизведение рассказа «по следам» стали снова вплетаться лишние детали.

Аналогичные данные были получены в одном из дальнейших опытов, который был проведен после операции удаления кисты краниофарингеомы с поднятием лобных долей мозга, т. е. на высоте синдрома.

Больному читается рассказ «Галка и голуби» и предлагается пересказать его. Больной делает это: «Галка хотела хорошо поест... Она знала, что голубей очень хорошо кормят... Она покрасилась анилиновой краской (*смотрит на сотрудницу, ведущую опыт*), устроила себе локоны и полетела на хутор в голубятню... Голуби приняли ее... Она дожила до весны, солнышко поднялось выше, наши милые зверюги начали вылетать во двор и выгнали галку в лес... Они поняли, что галка не голубь... А мораль я не понимаю...»

А что случилось с галкой? «...Ей было трудно жить (*оглядывается вокруг*)... Заболела аппендицитом... и ее оперировал доктор К. Она лежала... Наша птица галка... очень печальная, бледная, а хирург смотрел на нее и почувствовал к ней проявление нежного чувства, и предложил ей стать его женой! Ну, вот... я же все это читал... куда-то она полетела... значит, все эти разные женские штучки... но ее там не приняли, там не любили крикливых... и она осталась между небом и землей...»

Приведенный протокол наглядно показывает, как на высоте синдрома больной, в целом-сохраняющий программу прочитанного ему рассказа, легко поддается случайным впечатлениям и начинает вплетать в содержание передаваемого рассказа побочные ассоциации, которые, однако, не мешают ему под конец вернуться к адекватной передаче подлинного окончания рассказа.

Последующее обратное развитие заболевания, наступившее после операции, привело к постепенному смягчению синдрома, состояние лобных долей, вовлеченных в патологический процесс из-за кисты, располагавшейся в хиазмальной области, постепенно нормализовалось, и описанный синдром потерял свою остроту. Однако и на последующих этапах обратного развития заболевания можно было наблюдать, как больной, который стал теперь хорошо удерживать смысловую структуру рассказа, по-прежнему продолжал воспроизводить ее с бесконтрольно возникавшими отклонениями, которые включались по ходу передачи рассказа, принимали характер излишней детализации, но уже не мешали возвращению к исходной программе смыслового отрывка.

Близкие по структуре дефекты памяти можно видеть и в тех случаях, когда опухоль сама располагается далеко от лобных долей мозга, но общемозговая реакция (токсический эффект опухоли, изменения гемо- и ликвородинамики) ведет к тому, что патологический процесс выходит далеко за пределы очага. И здесь мы можем наблюдать уже нам знакомый эффект: передача общей схемы смыслового отрывка сохранна, несмотря на ряд подобных отвлечений и отходов в сторону, от которых больной не может удержаться.

Приведем пример такого наблюдения.

Больной Черн., 64 года, удаление внутримозговой опухоли стенки правого бокового желудочка в районе треугольника. Отчетливый корсаковский синдром с явлениями спутанности.

Больному читается рассказ «Курица и золотые яйца» и предлагается сразу же передать его. Он делает это адекватно, но с небольшими побочными дополнениями: «У одного хозяина — плохого колхозника и неплохого частника — была курица, которая несла золотые яички; потребовал он, чтобы она родила сразу чудесных золотых куриц... и вот он ее ткнул — и никакого результата не получил...» Мораль рассказа выводится легко.

Больному читается рассказ «Галка и голуби». Он начинает передавать его: «В один галчатник пробралась черная ворона; небольшая разница, и поэтому она сошла за голубя... Ей захотелось помочь людям и попасть в число полезных птиц... Вот она увидела, что голубей подкармливают жирным зерном и не надо выкапывать его из-под навоза... Она решила поселиться у них и питаться вместе с ними... Она поскакала к хозяину, он вымазал ее голову известкой, и она полетела так к голубям... Но оказалось, что он покрасил ее плохо — там были оттенки не белые, а какие-то полоски... Голуби ее приняли, как принимают у нас, со всеми почестями; но вот они разглядели эти полосы и увидели, что она не голубь. Поэтому они посовещались. Значит, ее выгнать! Не знаю, предварительно пролетев или просто увидели черный цвет во время пиршества. Несчастная ворона полетела к своим, но из-за этой полосатой окраски вороны ее не узнали и не приняли и себе на жительство...» Мораль рассказа также выводится правильно.

Аналогичные факты наблюдаются при вторичном прочтении одного из этих рассказов.

Больному снова читается рассказ «Курица и золотые яйца» и предлагается передать его точно, без прибавлений чего-либо постороннего.

Больной начинает передавать рассказ: «У одного деревенского хозяина в деревне, где большинство жителей было настроено так, чтобы побольше иметь за работу, такие маленькие собственники или стремящиеся к увеличению своей личной собственности, во всяком случае — люди с неправильными или мещанскими индивидуальными уклонами... вот так, один у другого покупал этих кур, стремился приобрести кур, которые, с одной стороны, при меньшем количестве зерна больше давали бы яиц, если соседская дает два яйца, эта пускай дает три яйца, климатические условия одни и те же, территория большая... Купил, посадил в сарайчик свой... ну, кормить начал регулярно, и то есть ведь без этого он и четверти яйца не получил в доход... она и начала нести ему каждое утро или и ночь по маленькому яйцу, а курица была сама по себе невеличка... и у соседа он увидел тоже яички, но яички в $1\frac{1}{2}$ или $1\frac{3}{4}$ раза больше... Тоже захотел... Вот он и говорит: «С одного яичка можно иметь $1\frac{1}{2}$ скорлупы золота, а может быть и две скорлупы. Есть доход. Очевидно, у этой курицы и желудке зародыши были крупные, которые потом вырастают и яйца столь хорошей величины, — и ткнул ее топором. «Вот тебе, — говорит, — суп, а теперь режь и вынимай яйца и считай и прячь, чтобы кто-нибудь не взял...» Зарезали, башку ее оторвали, вынули яйца, и они все оказались обычными, куриными. Мораль: когда что-нибудь дает тебе доход, и приличный, не поступай так варварски в поисках другого, которого, как ты видишь, и не оказалось...»

Несмотря на массу отвлечений, мораль рассказа передается верно.

То же самое обнаруживается при повторном предъявлении второго рассказа.

Больному снова читается рассказ «Галка и голуби». Он снова предупреждается о необходимости точной передачи рассказа.

Больной начинает воспроизводить рассказ: «В одной из усадеб по улице стояли ветлы; там жили галки, ■ во дворе у мальчишки, а может быть, и у взрослых были поставлены голубятни, ■ которых они выводили голубей, возможно, часть этих голубей были еще дикими, так как еще не успели превратиться в домашних... И вот галки этой усадьбы, видя, как белых голубей принимают в голубятню, дают чистой водички, кормят отборным зерном, каким мальчишки кормят... отобрать они, конечно, могли и хорошую пшеницу... и когда кормили, они, конечно, не считали зернышки: насыпят и лопай, сколько тебе влезет... Те галки, которые видели, как откармливают голубей, решили тоже улучшить свое питание... и покрасились ■ белый цвет... Рядом была кузница, в кузнице был плотник... ■ плотнике был этот... маляр, и они попросили, и он их покрасил белой масляной краской... с тем чтобы сойти за голубей... Они влетели туда, показывая свой белый цвет, ■ ничего не получили... Очевидно, мальчишки или взрослый хозяин, который подкармливал голубей, умел отличать натуральный цвет белого голубя... который рук не пачкал и был приятен, если его подержать и погладить... его даже в головку поцеловать можно, не тошно... а этот прилетел какой-то серый, ноги красные, за ушами желто, а сам весь белый... и еще как возьмешь его — и он не отлипнет, то есть совершенно не то, что естественный белый цвет маленького хорошего голубя... ну ■ повыбросили его сквозь слуховое окошко... туда, мол, лети к своим...» *А свои?* «Он полетел к своим, но они не приняли, потому что из чужого рода-племени». *А мораль какая?* «Не занимайся перекрашиванием, переделкой своей физиономии, своих костюмов».

Положение значительно усложняется, если больному предлагается воспроизводить содержание рассказа не сразу же после его прочтения, а после того, как ему был прочитан другой рассказ.

В этих условиях, требующих торможения свежих следов только что прочитанного рассказа и активного возвращения к следам ранее прочитанного, нарушение избирательного воспроизведения следов выступает с особенной отчетливостью и вместо соскальзывания на побочные детали при сохранении общей смысловой схемы рассказа больной начинает беспомощно перебирать все бесконтрольно всплывающие у него побочные связи.

После того как больному был сначала прочитан рассказ «Курица и золотые яйца», а затем рассказ «Галка и голуби», ему предлагается припомнить содержание *первого* рассказа. Он смотрит по сторонам и говорит: «Это насчет стенных часов или насчет Демьяна Бедного, Луначарского?.. Нет, это ■ придумал... Значит, висели часы, они шли точно, останавливались... Вот их пустили...» *А вы не приукрашиваете?* «Может быть...» *А что было в рассказе на самом деле?* «Ну вот на самом деле они не могли пойти сами по себе...» *Ну, и что же случилось?* «Их пустили в ход, они пошли ■ пошли...» *А про курицу не было рассказа?* «Что-то не помню... у меня память не такая, чтобы точь-в-точь, ■ память с этим... с поиском содержания и обязательно чтобы к этому выводу подвести... рассказчика, которого я передаю смысл, чтобы рассказчика к этому содержанию подвести. А если рассказчик мне будет говорить то, что по содержанию не заслуживает особого внимания передачи, ■ передам отдельную фразу и слова, ■ уж концовку передам, как я ее понимаю...»

Через несколько дней опыт повторяется с двумя другими рассказами, и та же картина повторяется с той же отчетливостью.

Больному читается рассказ «Глупая собака». Он передает его, вплетая элементы фраз, подлежавших запоминанию в предшествующем опыте, и побочные ассоциации. «Собака бежала по забору (из фразы «В саду за высоким забором росли яблони»), а внизу в реке она увидела отражение луны. Вообразила она, что это кусок хорошего сыра; она прыгнула... эта собака... это была, конечно, не кошка... замочилась... ■ больше ничего...»

Ему читается рассказ «Лев и мышь» и предлагается передать его точно. Он начинает делать это, также вплетая побочные связи: «...По опушке леса (из фразы «На опушке леса охотник убил волка») ... мышь бежала... Поперек или вдоль?.. Лежал лев; ей нужно было через него перемахнуть, чтобы уйти дальше от котов или от кошки (привычная ассоциация: мышь — кошка) ... не знаю, от кого... В это время... когда она бежала по мышинному хвосту... он схватил ее и зажал в челюсти. Но так как это было недалеко от львиной морды, она сумела объясниться с ним; лев услышал ее, и она уговорила, что в дальнейшем она больше принесет ему пользы, чем такой маленький кусочек мяса, где хвост и кости и больше нет ничего... Мышь (вместо «лев») так и сделал. Послушал благоразумной просьбы и отпустил. Вот... сидели на полянке охотники, которые пили чай с этим... вареньем (возможно, ассоциации от «Охотников на привале»). Мазали, очевидно, вареньем большие куски... и лев, схватив один или два куса... немножко запутался в этих кусках (реакция на то, что сам больной запутался в передаче рассказа)... Немножко замазался, так что рот как следует не раскрывает... Мыши тогда, чувствуя благодарность ко льву, который только что освободил их от гибели верной, взяли и помогли льву освободиться от вязкого куса хлеба (персеверации на тему «Охотники на привале») ... то ли облизали, то ли обгрызли... Лев освободился...» Мораль рассказа («За добро плати добром») выводится правильно.

Возвращение к содержанию первого рассказа оказывается невозможным, как и в описанных выше случаях: в ответ на предложение припомнить содержание первого рассказа больной снова начинает передавать бессвязные впечатления от окружающей обстановки и дает ряд побочных ассоциаций, не связанных с сюжетом прочитанного рассказа.

Приведенные выдержки из протокола полностью воспроизводят уже знакомые нам черты.

Начиная передавать только что прочитанный рассказ, больной не может удержаться, чтобы не соскальзывать на бесконтрольно всплывающие у него ассоциации, чувствуя, что он «приукрашивает» рассказ и выходит за пределы программы, будучи не в состоянии блокировать эти побочные связи, следы которых оказываются по их возбудимости уравненными со следами только что прочитанного рассказа. Характерным, однако, остается тот факт, что больной, все время отвлекаясь, все же *каждый раз возвращается к основной смысловой схеме рассказа* и, несмотря на эти многочисленные отвлечения, не только заканчивает воспроизведение заданной программы, но и выводит заключенную в отрывке мораль.

Иная картина получается, если больному предлагается воспроизвести содержание ранее прочитанного рассказа «по следам», как это имеет место в опыте с припоминанием содержания первого рассказа после передачи второго. В этом случае обнаруживается, что следы первой смысловой системы либо сохраняются лишь частично и смешиваются (контаминируют) со следами второй системы («что-то было насчет курицы... как подкрасить птицу, чтобы она сошла...»), либо полностью тормозятся и больной начинает заменять их побочными впечатлениями и ассоциациями («стенные часы... их пустили в ход... басня ... Демьян Бедный... Луначарский...»). Мнестическая задача исчезает, а деятельность припоминания нужного содержания полностью замещается цепью бесконтрольно всплывающих ассоциаций.

Характерно, что при воспроизведении больной частично сохраняет сознание неадекватности выполнения нужной задачи, теряя

это сознание лишь при воспроизведении заданного рассказа «на следах».

Если в первом случае больной, воспроизводящий содержание смыслового отрывка по свежим следам, соскальзывая на побочные ассоциации, через некоторое время (самостоятельно или под влиянием дополнительного вопроса) снова возвращался к исходному содержанию, то во втором случае на фоне угасших следов или под тормозящим влиянием интерферирующих факторов такое возвращение к исходной теме отрывка становилось невозможным и больной полностью подпадал под влияние бесконтрольно всплывающих побочных ассоциаций.

Описанный только что синдром со всей отчетливостью выступает у больных с расстройствами кровообращения в *системе передней соединительной — передних мозговых артерий*, при которых разрыв аневризмы передней соединительной артерии, сопровождающийся кровоизлияниями, а в ряде случаев и спазмом передних мозговых артерий, в остром или послеоперационном состоянии может привести к подобным же расстройствам.

В отличие от случаев, при которых сохранное коллатериальное кровообращение достаточно хорошо компенсирует основной патологический процесс и остаются лишь стертые дефекты мнестической деятельности, в упомянутых только что острых случаях, когда патологический процесс вовлекает как ядра зрительного бугра, так и медиальные отделы лобных долей мозга, расстройства памяти описанного типа начинают выступать со всей отчетливостью. Своеобразие этого синдрома заключается лишь в том, что массивное вовлечение в патологический процесс лобных долей мозга приводит к тому, что программа данного смыслового отрывка, легко воспроизводимая непосредственно после его прочтения, начинает полностью нарушаться под влиянием введения второй однородной мнестической деятельности (воспроизведение второго аналогичного рассказа) или при переходе от простых смысловых отрывков к сложно построенным и включающим в свой состав два развернутых смысловых концентра. В этих случаях ни о каком удержании общей схемы отрывка говорить уже не приходится и место временных отвлечений возникающими побочными связями с последующим возвращением к основной программе занимает ее полный распад с заменой целенаправленной мнестической деятельности рядом бесконтрольно всплывающих связей.

Мы не будем останавливаться на всем полученном нами материале. Он составляет содержание специальной публикации (А. Р. Лурия, А. Н. Коновалова, А. Я. Подгорная [1970]), и приведем только два типичных примера, иллюстрирующих эту форму распада следов системы смысловых связей.

Больная Баш., 38 лет, аневризма передней соединительной артерии с субарахноидальным и паренхиматозным кровоизлиянием и спазмом сосудов. Грубый корсаковский синдром со спутанностью.

Больной читают рассказ «Курица и золотые яйца». Она передает этот рассказ адекватно и без труда выводит его мораль.

Больной прочитывают рассказ «Муравей и голубка». Она правильно схватывает его мораль («Всегда протягивай руку ближнему»), но при его передаче появляются контаминации и уже знакомые нам соскальзывания в сторону бесконтрольно всплывающих ассоциаций: «Сидел муравей на ветке... там ползала голубка... Муравью очень захотелось познакомиться с голубкой... ой, я не могу... ну, вот... Они познакомились... и в самый нужный момент, когда муравью нужно было спастись... охотник хотел поймать муравья... и голубка тут как тут... укусила охотника за руку...» и т. д.

Контаминации отдельных смысловых частей отрывка начинают приводить к распаду всей программы. Этот распад еще более углубляется при попытке восстановить содержание ранее прочитанных рассказов. К явлениям контаминаций присоединяется всплывание побочных ассоциаций, мнестическая деятельность распадается, и припоминание содержания ранее прочитанных рассказов становится полностью невозможным.

Какие рассказы я читал вам перед этим? «Перед этим... был рассказ... «Бедная мать»... Это... стихотворение Багрицкого... Нет, не помню!.. Напомните мне хоть одно слово...» Ну вот, был рассказ про галку? «Про галку... как она захотела хорошо одеваться... оделась в белое платье, а голуби ее не признали... Она вышла оттуда и крикнула «карр!..». А перед этим какие были рассказы? «Много было в конвертах рассказов...» Какой был первый? «Галка!» А второй? «Мальчик... муравей и мальчик...» Расскажите его. «Медведь и мальчик... муравей и мальчик... нет, не знаю, с чего начать... Жил-был мальчик... и жил муравей... Они познакомились и стали дружить... Нет, вы рано начали эти уроки, после они были бы более эффективны...»

Больной после паузы в 10 мин предлагают припомнить содержание ранее читавшихся рассказов.

«Вот... рассказ про муравья... про белого кота... про белого котенка... про черного котенка... про Ивана Яковлевича... Про муравья и голубку... Вот я попробую его рассказать... Муравей и голубка (смотрит на бутылку, стоящую на столе)... Мадера... вот я вижу бутылку и повторяю то, что я это вижу... Что сказал Чехов о вине? Это «in vino veritas!» Нет, вы перескажите рассказ! «Ну, вот... муравей и голубка... Когда милиционер... нет, когда охотник увидел милиционера... нет...»

Расскажите точнее про муравья и голубку. «Про муравья и голубку... Голубка плыла... и муравей сидел на берегу... и муравей просил помочь... он подал лапы... а голубка... взяла и откусила лапы у муравья...»

Легко видеть, как воспроизведение рассказа «по следам» сначала осложняется контаминацией его частей, а затем полностью срывается всплыванием побочных ассоциаций, которые приводят к тому, что всякая произвольная мнестическая деятельность фактически прекращается и уступает место не направленной какой-либо задачей цепи случайного всплывания следов.

Аналогичные факты дает на высоте заболевания и другой больной этой же группы.

Больной Ив., 35 лет, разрыв аневризмы передней соединительной артерии с субарахноидальным и паренхиматозным кровоизлиянием и медиобазальные отделы лобной области и спазмом сифона левой внутренней сонной и передних мозговых артерий. Корсаковский синдром со спутанностью.

Больному читается рассказ «Курица и золотые яйца». Он правильно передает его и легко выводит мораль.

Больному читается второй рассказ — «Галка и голуби». И этот рассказ он передает правильно, легко выводя его мораль. Какой рассказ вам читали перед этим? «...Про машину, на которой ехал медведь...» Расскажите точнее. «Ну вот... ехали по дороге... и под машиной... дальше по дороге... недалеко от дома... был замурован золотой слиток (фрагмент из первого рассказа). Ну, вот... голубь с медведем... ехали по лесу... они учуяли запах галки (фрагмент из второго рассказа), и волки... там были перипетии разные... нет... немного забыл...» А был рассказ про курицу? «Был». Расскажите, что там было. «Шла курица... сейчас скажу... не то с волком, не то с медведем... не то еще с каким-то животным... и

шли они по лесу...» *Что же было дальше?* «Дальше... вот одно место переходное, а я забыл... они попали к волку... нет, не к волку...» *А при чем тут были золотые яйца?* «У курицы... у нее доходчивы были золотые яйца...» и т. д.

Если содержание каждого смыслового отрывка передается без всяких трудностей, то избирательное припоминание содержания первого рассказа после прочтения второго оказывается полностью недоступным, причем в отличие от больных, материалы которых мы приводили в предыдущем разделе, больной Ив. не отказывается от его воспроизведения, не указывает, что он забыл его содержание, и начинает идти по пути конфабуляций, в которые вплетаются как элементы первого и второго рассказов, так и посторонние элементы, в результате чего смысловая структура рассказа оказывается полностью распавшейся.

Еще более грубые деформации смысловой структуры рассказа с полным выходом за пределы данной программы обнаруживаются у этого же больного при попытках воспроизвести рассказ, имеющий два развернутых смысловых concentra.

Больной Ив., 35 лет, разрыв аневризмы передней соединительной артерии. Читается рассказ «Муравей и голубка». Сразу после его прочтения больной замечает: «Вы мне много рассказывали... Я не могу все суммировать...» *Про что же был рассказ?* «Про муравья и голубку». *Расскажите.* «Не знаю, с чего начать, так много...» *Муравей спустился к ручью...* «И не один... а две штуки... один кубарем, другой потихоньку... который кубарем (смотрит на свои пальцы)... разбил себе пальцы... и в домике его положили на кровать... и охотник... побежал в лес... к ручью... за водой... В это время... пришли... два медведя... не один, и два... и тоже захотели в этой берлоге уснуть... В общем... они не поделили ее... эту берлогу... и этот воробей... стукнул белого медведя...» *Что было дальше?* «Как же они очутились в одной доме?... Я не пойму...» *Кто именно?* «Два мальчика... воробей... и медведь...» *Вы точно передали рассказ?* «Вы мне расскажите еще раз, чтобы я со стороны услышал...»

Рассказ прочитывается еще раз. «...Ага... значит... око за око, зуб за зуб!» *Расскажите подробно.* «Сейчас... сейчас вспомню... В лесу... застрял... Ну, как его назвать? Сейчас вспомню, как его называют...» *Вы про кого рассказываете?* «Про злых и добрых... вот сейчас вспомню... ну... про лошадей!» *И еще?* «Про зайца». *Что же с ними случилось?* «Побежали зайцы... Я сейчас вам расскажу... медведь... и заяц... и лошади».

Третье прочтение рассказа также не приводит к нужным результатам.

Приводимые данные подтверждают, что схема нарушения мнестических процессов оказывается здесь такой же, как и в предшествовавшем случае. Больной с поражением медиобазальных отделов обеих лобных долей и глубоких структур мозга по средней линии с тяжелым корсаковским синдромом без труда может воспроизводить короткие рассказы и улавливать их общий смысл; однако стоило перейти к припоминанию содержания первого рассказа после того, как был прочитан второй, или дать больному второй рассказ с двумя взаимно интерферирующими развернутыми смысловыми концентрами, как картина радикально менялась и больной начинал контаминировать элементы обоих рассказов, легко подпадая под влияние побочных ассоциаций, и избирательное воспроизведение нуж-

ной смысловой системы заменялось конфабуляциями. Характерно, что это имело место даже в тех случаях, когда больной сразу схватывал смысловую схему сложного рассказа («око за око, зуб за зуб»), однако попытки передать его развернутое содержание сразу же приводили к соскальзыванию на побочные связи (охотник — лес — медведь — лошадь) или вплетению непосредственных впечатлений; направленная мнестическая деятельность замещалась цепью бесконтрольных ассоциаций, и смысловая программа полностью разрушалась.

Подобную картину мы могли наблюдать в подавляющем числе наших наблюдений над остро протекающими случаями разрыва аневризмы передней соединительной артерии, сопровождающимися спазмом передних мозговых артерий и вызывавшими отчетливый корсаковский синдром. Вовлечение в процесс наряду с глубокими образованиями межуточного мозга медиальных отделов лобных долей приводило к тому, что контролируемая избирательная мнестическая деятельность легко заменялась здесь вплетением бесконтрольно всплывающих связей, и даже четкая смысловая структура, которая в описанных ранее случаях компенсировала мнестические дефекты, оказывалась не в состоянии противостоять этой утере избирательно направленного характера деятельности.

Общее смысловое звено, имеющееся в обоих отрывках, приводит к тому, что связи первого отрывка теряют свою самостоятельность, «замкнутая система» превращается в «открытую систему» и всплывающие контаминации, а затем и побочные, бесконтрольно всплывающие ассоциации приводят к полному распаду воспроизводимой смысловой системы.

Описанные только что изменения мнестических процессов подводят нас вплотную к синдрому нарушений памяти, который возникает при *массивных поражениях лобных долей мозга*, особенно если поражения префронтальной области протекают на фоне выраженных общемозговых реакций, как это, например, имеет место при массивных опухолях этой области или при столь же массивных травмах лобной области.

Существенным для такого синдрома, как известно, является тот факт, что все нарушения психической деятельности (в том числе и мнестических процессов) протекают на фоне выраженной инaktivности больных; поэтому понятно, что коррекции дефектов, которые обнаруживаются при других поражениях, здесь могут отпадать и расстройства мнестических процессов проявляются в особенно выраженной форме.

Едва ли не наиболее характерным признаком этих дефектов является то, что *целенаправленная мнестическая деятельность страдает здесь особенно резко и попытка перевести ее на более высокий уровень смысловой организации запоминаемых структур* не приводит ни к каким результатам. Больные легко удерживают тот объем материала, который доступен непосредственному запечатлению, достигаемому без каких-либо специальных усилий, но если этот объем выходит за такие пределы, сразу же начинают замещать избиратель-

ное припоминание предложенного материала бесконтрольно всплывающими ассоциациями, которые они даже не пытаются корригировать. Вот почему *нарушения активной и избирательной мнестической деятельности очень быстро приводят здесь к полному распаду удержания программы*, часто замещающейся побочными ассоциациями или признаками грубо выраженной инертности нервных процессов. Именно этот факт, признаки которого мы встречали при рассмотрении случаев, когда патологический процесс распространялся только на медиальные и базальные отделы лобных долей мозга, здесь проявляется в полном и развернутом виде и начинает постепенно сходить на нет лишь при обратном развитии синдрома (после удаления опухоли или на последующих ступенях обратного развития травматической болезни).

Остановимся только на одном примере воспроизведения сложных смысловых структур у больного с массивным поражением лобных долей мозга, протекающим на фоне общемозговых нарушений и сопровождающимся грубо выраженным корсаковским синдромом.

Больной Корк., 24 года, массивная травма лобной области с переломом лобной кости и дальнейшей атрофией вещества префронтальных отделов мозга. Грубый корсаковский синдром.

Через месяц после травмы и длительного периода бессознательного состояния, сменившегося состоянием инактивности и спутанности, больному читается рассказ «Курица и золотые яйца». Больной начинает правильно воспроизводить его, но затем сразу же подпадает под влияние бесконтрольно всплывающих ассоциаций, и подлинное припоминание содержания рассказа замещается вплетением ненаправленных связей, которые больной не может затормозить.

«...Вот... хозяин убил ее... а внутри у нее оказалось очень мало золота (*эхолалическое воспроизведение конца рассказа*). Он думал, наверное, что она, как все, имеет столько золота внутри...» *Вы кончили?* «Нет, скоро кончаю... внутри нее... вернее, кажется, получилось, что не нашли золота внутри столько, сколько нужно было (*пауза*)... Вот пошли они и стали исследовать эти места... и вот... при исследовании этих мест... они обнаружили... что это место, значит... не полностью открывается. Вот они бросили это место... и стали искать новое место (*начинается соскальзывание в побочные ассоциации*)... Вот... при обыске... то есть при розыске... нового места... они, значит... повергли старое место... в уныние... то есть, иначе говоря, обнаружили, что это место очень плохо закрывается... Обнаружив это место... они... то есть эти охотники... найдя, что это место плохо закрывается... между прочим... недалеко от этого места... сейчас скажу номер столовой... тридцать... сейчас скажу номер столовой... тридцать первой, по моему, столовой... вот... не найдя там никакого номера... они, значит... бросили это место... сели на ишачков и были таковы!...» *Вы уже кончили?* «Да, кончаю... Видя, значит, что это место заканчивается (*персеверация*) и там нет ничего хорошего... значит, эти розыски (*смотрит на магнитофон*)... подходят к этим магнитофонам... раз-раз... посмотрели, нет ничего нового... этот маг включается, и остальное записывается, то, что там кружился... так... и что же они записывают?.. Гм... то, что выдала эта новая шайка... то есть лейка... ну вот, эти цифры накручиваются... 0,2... 0,2... 0,3... там 0... Вот оказалось, что записаны эти цифры, и, значит... оказалось их не очень много... они поэтому были записаны, все остальные цифры... и их тоже оказалось не очень много... Были записаны и остальные цифры... вот и всего, значит... было записано пять-шесть знаков...» *Вы уже кончили?* «Нет, скоро кончаю... Вот эти цифры... оказалось пять-шесть записано... точнее-то вам сказать... Когда они сели и поехали... подъезжает, значит (*дальнейшие бесконтрольные ассоциации*)... ну, по Лефортовскому валу... вернее, площадь, Лефортовский вал, так... семь дробь шесть... это ■ будет Лефортовский вал... садитесь на пятый трамвай... доезжаете до площади, пересаживаетесь на трамвай...

сейчас скажу... сейчас скажу... сейчас...» *Вы уже кончили?* «Сейчас кончаю, подождите одну минутку... Там ничего не оказалось, значит... доезжаю до площади... сажусь на пятый... или... честно говоря... не буду врать... и в... сажусь на пятый трамвай, доезжаю до площади... садитесь на трамвайчик (*сплошные персеверации*)». *Вы уже кончили?* «Скоро кончаю... пересаживаетесь на трамвайчик... будет трамвайчик... сейчас скажу, какой... сейчас вспомню, чтобы не соврать-то...» и т. д.

Структура приведенного нарушения отличается от той, которая была характерна для приведенных выше случаев, где общая смысловая схема отрывка сохранялась и ее воспроизведение нарушалось только бесконтрольно всплывающими побочными ассоциациями, возникновение которых больной не мог задержать, но после которых он снова возвращался к основному сюжету. В приводимом сейчас случае массивного «лобного синдрома» дело обстоит совсем иначе. Больной начинает передачу рассказа, схватывает его основное звено («безуспешный поиск») и продолжает пассивно «развивать» эту тему, с одной стороны, инертно повторяя ее («поиск» — «розыск» — «открывать» — «закрывать» — «искать новое место» и т. д.), а с другой, сразу же теряя направленный характер мнестической деятельности и подпадая под власть бесконтрольно всплывающих ассоциаций, которые все больше и больше уводят его в сторону («поиск» — «розыск» — «столовая» — «трамвай» и т. д.), причем на последнем этапе передачи рассказа указанное выше явление патологической инертности становится настолько выраженным, что все воспроизведение сюжета заменяется многократным возвращением к одному и тому же фрагменту: «если на трамвайчик... пересаживаемся на трамвайчик» и т. д.

Показательным является и тот факт, что патологическая инертность, выступающая как характерная черта у этого больного, проявляется здесь не в одной, а в двух основных формах: с одной стороны, в виде уже упомянутой инертности одних и тех же персеверирующих ассоциаций (что еще более резко выступает при передаче других рассказов), а с другой — в инертности раз начавшегося процесса «передачи рассказа», который больной не может остановить (неизменно отвечая на вопрос, кончил ли он, репликой «скоро кончаю»).

Появившийся в результате распада мнестической деятельности больного (легкой утери ее связи с исходным мотивом и с предложенной задачей), *грубый распад программы* воспроизводимого содержания является основной чертой патологии удержания организованных смысловых структур у больных с массивным поражением лобных долей мозга.

Возникает естественный вопрос: можно ли ■ описанный период заболевания настолько организовать мнестическую деятельность больных этой группы, чтобы сделать их способными не соскальзывать с заданной им программы и блокировать бесконтрольно всплывающие ассоциации?

Для выяснения этого был проведен опыт с многократным прочтением подлежащего пересказу отрывка с настойчивыми

предложениями передавать его содержание точно, не отклоняясь в сторону.

Наблюдения показывают, что в этот (острый) период заболевания подобные попытки не приводят к сколько-нибудь успешному результату.

Больному читается рассказ «Галка и голуби» и предлагается точно передать его содержание. Больной начинает делать это, но очень скоро теряет заданную программу ■ соскальзывает на цепь персевераций и неконтрольно всплывающих ассоциаций.

«Галка... значит... вернее... голубь... научилась разговаривать по-голубячьи, прилетела и говорит своим голубям, что она научилась говорить по-галочьи, и прилетела к ним... и говорит, что она может говорить по-галочьи... Начала говорить, туда-сюда... Проходит некоторое время, и галка, значит, спрашивает у галки: «Где ты научилась так разговаривать, где ты смогла повернуть это дело?» *Передавайте рассказ точно.* «...Вот, ■ точно передаю... Галка спрашивает: «Где ты научилась разговаривать», туда-сюда... но у галки спрашивают: «Сколько времени ты можешь разговаривать...» А галка говорит, что она может говорить... час, два... три (*проекция ситуации собственного разговора*)... Проходит год, два, три... галка уже истощается, не знает, что сказать дальше (*снова проекция собственной ситуации*)... Проходит год, два, три... ■ у галки запас слов на исходе...»

Рассказ прочитывается снова. Больному предлагается передать его совершенно точно.

«Галка перекрасилась ■ залетела ■ голубятню... Голуби подумали сначала, галка как галка... Что, значит, это галка... и разрешили ей свободно летать... полетать немного там, ■ своем месте... Галка вылетает... полетав немного вокруг своего дома, галка, значит... садится в свое гнездо. Дальше ■ чем дело? Голубям это неясно (*снова проекция в рассказ собственного состояния*)... Полетав так немного вокруг своего дома, галка, значит (*смотрит на медсестру*)... эта девочка... садится... вернее, взлетает... а садится рядом со своим гнездом...» *Какая девочка? «Никакая не девочка!..» Вы передавайте рассказ точно!* «Я и передаю точно, как было... Ну, вот... галка не оказалась там, где она должна была бы быть... Проходит некоторое время... ну, наверное, минут 15, что ли... галка, значит, влетает ■ свое купе... вокруг этого тамбура... ну, рядом со своим вагоном... Проходит некоторое время — доступ галке закрыт... Что же делать? Воробьям, значит, хода нет — ни туда ни сюда... вот они и не пропускают никого — ни туда ни обратно... Проходит некоторое время — и галку начинают понемногу выпускать...» *Вы точно передаете рассказ, ничего не прибавляете? Я ведь просил вас передать рассказ совершенно точно!* «Я и говорю то, что вы мне говорили... Галка влетает в голубятню, летает вокруг своего гнезда... там у нее уже птенец!.. И с птенцом она улетает в свое гнездо... Проходит некоторое время, галку, значит, останавливают и делают ей замечание: «Почему ты не летаешь и не так себя ведешь?.. Что с тобой случилось? Какая причина появления такого состояния?» Галка молчит, не знает, что ей сказать (*снова проекция в рассказ своего состояния*)...» *Вы кончили?* «Нет, скоро кончаю... Вот проходит некоторое время, у галки состояние несколько не понижается... Проходит минут 10—15 — у галки состояние повышено... проходит минут 10 — у нее состояние не понижается... Проходит минут 10—15 — у галки состояние повышается...» и т. д. Попытки дальнейшего повторения рассказа не приводят ни к какому эффекту.

Все попытки добиться от больного точной передачи рассказа не приводят ни к какому результату, и начавшийся процесс воспроизведения данного сюжета очень быстро заменяется либо инертным повторением раз возникших стереотипов, утрачивающих какую бы то ни было связь с исходной программой, либо вплетением в содержание рассказа оценки собственного состояния больного («голу-

бям это неясно», «галка начинает истощаться...», «состояние галки понижается и повышается...», «галке нечего сказать» и т. п.).

Характерно, однако, что следы прочитанного рассказа вовсе не оказываются исчезнувшими и что трудности заключаются лишь в том, чтобы передать его содержание в активном процессе самостоятельного припоминания сюжета.

Это доказывается тем, что если предложить больному ряд последовательных вопросов, устранив таким образом необходимость самостоятельно в связной речи воспроизвести содержание рассказа, то обнаруживается, что следы сюжета полностью сохранились и что нарушение передачи рассказа носит чисто *нейродинамический* характер и связано не столько с нарушением мнестических процессов, сколько с нарушением организации самой деятельности больного.

Вот выдержка из продолжения этого опыта.

О чем галка услышала? «Что она услышала... что голубей хорошо кормят...»
Что она сделала? «Она перекрасилась и прилетела к голубям...» Что голуби сделали? «Они, собственно, ничего не сделали...» Как галка закричала? «По-галочьи...»
Что же голуби узнали? «Что галка есть галка, вымышленное лицо...» Что они сделали после этого? «Они не разрешили кричать галке, а дальше дело пошло к тому, что галке этой было распоряжение, они ее выгнали...» Куда она вернулась? «Она вернулась домой». А что там галки сделали? «Сейчас... сейчас скажу... пожалуй, там галку-то и не приняли...»

Характерно, что вторичная попытка добиться от больного самостоятельной связной передачи рассказа снова не приводит к нужному эффекту, и, успешно воспроизведя содержание рассказа по отдельным вопросам, он, начиная самостоятельно передавать этот рассказ, сразу же теряет его программу и снова соскальзывает на побочные ассоциации («у галки появились птенцы», «она летала с этими птенцами», «она стала забывать о птенце» и т. п.), и нужная программа снова оказывается полностью распавшейся. Описанные явления глубокого распада системы смысловых связей при самостоятельной передаче сюжета оказались не только центральным, но и наиболее стойким явлением всего синдрома, выступившего у этого больного; его можно было наблюдать еще через три-четыре месяца после травмы, и лишь через четыре-пять месяцев он начинал исчезать и содержание прочитанного рассказа стало непосредственно воспроизводиться без побочных включений. Однако стоило перейти к воспроизведению этого же рассказа «на следах», как вся описанная картина невозможности удержаться в пределах данного сюжета и легкого соскальзывания на побочные связи проявлялась со всей отчетливостью.

Приводим пример, иллюстрирующий эту стадию обратного развития заболевания.

Через два месяца после описанного опыта этому же больному читается рассказ «Глупая собака». Теперь он передает его правильно и так же правильноводит заключенную в рассказе мораль.

Назавтра больному предлагается воспроизвести содержание прочитанного накануне рассказа.

Больной начинает делать это, сначала полностью воспроизводя его содержание, а затем соскальзывает на серию дополнительных связей, которые он не

задерживает, а под конец включает ряд инертно воспроизводившихся ■ прежних пересказах ассоциаций. «Вот... глупая собака... Собака шла ночью через ручей, увидела свое отражение, подумала, что это сыр, и прыгнула ■ воду... Там сыра не было, это было ее изображение, и она промокла. Пришла она домой, увидела свою псарню... в общем, весь свой дом... Вот она подумала, что зря прыгнула в воду, зря только промокла ■ никакого толка не было... вот за ночь она, конечно, высохла... и была просушена ■ возвращена к себе домой (отзвуки рассказа «Галка и голуби»). После этого она, значит, подумала, что люди бывают разные и, в общем, могут сделать пакость и все прочее... Собака эта была, значит, не до конца проучена... и осталась при своих. После этого случая она была вынуждена жить... уже самостоятельно... была, значит... не подпущена, а как сказать получше?.. Ну, ■ общем, была подружена со львенком того льва (фрагменты из рассказа «Лев и мышь», всплывающие в виде бесконтрольных реминисценций)... После того, значит, как она была подружена... она решила... вернее... не она, а львенок решил... накормить эту собаку и привел ее домой... и сказал: «Ну, это мой товарищ, накормите его, сейчас он уйдет, ему некогда...» Ну, значит, львенок был спрошен, откуда он там взялся, как его дела... и все прочее... был накормлен, поблагодарил хозяина за еду ■ был отпущен на все четыре стороны...»

О чем был рассказ? «Как собака подружилась со львом». Кто шел через мост? «Собака шла через мост». Что же случилось? «Ну, она, значит, увидела ■ воде свое отражение и прыгнула, думала, что это сыр. Ну, а это оказалось ее отражение, она зря прыгнула». На этом рассказ кончается, или там было еще что-нибудь? «Нет, после этого случая собака подружилась со львом, он ее пригласил...» и т. д.

Таким образом, для этой стадии характерно, что следы смысловой структуры легко удерживаются при непосредственной передаче, но достаточно известного перерыва, чтобы наряду с ними начали бесконтрольно всплывать ■ порядке реминисценции другие следы ранее прочитанных рассказов, и, воспроизводя схему нужного рассказа достаточно адекватно, больной соскальзывает на побочные связи, давая конфабуляторное «продолжение», казалось бы, законченного рассказа. Характерно вместе с тем, что следы этих побочных связей оказываются настолько сильными, что даже на заданный больному вопрос «О чем был рассказ?» он контаминирует их со следами нужного рассказа («Как собака подружилась со львом») и только вслед за этим по соответствующим вопросам правильно передает содержание прочитанного рассказа.

Дальнейшее обратное развитие заболевания приводит к новой фазе восстановления мнестических процессов: больной начинает правильно (и без каких-либо вплетений) передавать содержание только что прочитанного простого рассказа, но оказывается не в состоянии припомнить содержание первого рассказа после того, как ему был прочитан аналогичный рассказ, или правильно восстановить содержание сложного рассказа, состоящего из двух развернутых смысловых концентров.

В обоих этих случаях больной либо удерживает только содержание второго рассказа (или второй части сложного составного рассказа), либо начинает замещать правильную передачу рассказа уже знакомыми нам явлениями контаминации и соскальзывания на побочные бесконтрольно всплывающие ассоциации.

Приведем примеры соответствующих фактов.

Этому же больному читается рассказ «Курица и золотые яйца». Он воспроизводит его с некоторыми типичными для него дефектами, но в целом адекватно.

Ему читается рассказ «Галка и голуби». И этот рассказ воспроизводится в целом адекватно.

Вот я прочитал вам два рассказа. Какой был первый из них? «Первый, значит, то, что галка попала в голубятню, а второй... что она не попала к голубям и нуждается была лететь...» *Но ведь я рассказывал вам два рассказа? «Да...» Какой же был первый?* «Ну, первый был тот, что галка попала к голубям...» *А второй?* «Второй — это тот, что она не попала к голубям...»

Аналогичные факты можно было видеть в опытах, проведенных еще через два с половиной месяца и носящих усложненный характер.

Больному читается рассказ «Лев и мышь», который он повторяет достаточно правильно.

Ему читается рассказ «Лев и лиса». И этот рассказ повторяется правильно, лишь с незначительными контаминациями с элементами первого рассказа.

Какой был первый рассказ? «...Лев и мышь». Содержание первого рассказа теперь передается уже достаточно правильно.

А какой был второй рассказ? «Лев проснулся, по нему бегала мышь. Он хотел задушить ее, но она просила, чтобы он не душил...» Далее передается содержание первого рассказа. *Нет, это был первый рассказ, а какой был второй?* «Второй?.. Насчет этого... нет... позабыл...» После напоминания элементы второго рассказа воспроизводятся, но воспроизведение контаминировано с элементами первого рассказа. Однако при дальнейших вопросах избирательное воспроизведение обеих систем снова исчезает, уступая место конфабуляциям. *Какой же был первый рассказ?* «Про льва... Про льва и... и мышь...» *А второй?* «Про козу...» *Что она делала?* «Ничего не делала...»

Приведенные факты хорошо нам знакомы. Так же как и в опытах с припоминанием фраз, избирательное воспроизведение двух смысловых структур замещается здесь инертным повторением лишь одной смысловой структуры (в более ранних опытах — последней, в более поздних — первой) и, таким образом, многократно отмечавшийся нами факт тормозящего влияния взаимно интерферирующих систем выступает здесь на фоне также хорошо известного явления патологической инертности, которая проявляется наряду с влиянием бесконтрольно всплывающих побочных ассоциаций.

Дальнейшее обратное развитие заболевания привело к тому, что как непосредственное повторение простых (и даже сложных) рассказов, так и возвращение к первому рассказу после того, как читался аналогичный второй рассказ, стали доступны больному. Однако нарушение мнестических процессов продолжало проявляться у больного при еще более сложных опытах с последовательной передачей трех изолированных рассказов или с попытками восстановить содержание рассказов, прочитанных за один-два дня до опыта. В этих случаях уже описанные нами явления «уравнивания возбуждимости следов» различных систем выступали с полной отчетливостью и опыты позволяли наблюдать красочные формы нарушения избирательности в припоминании отдельных систем связей и их контаминации, которые долго оставались центральными для всего наблюдавшегося синдрома.

Мы не будем останавливаться здесь на этих явлениях, отсылая читателя к печатаемому ниже монографическому анализу такого больного.

Все, что мы до сих пор описали, позволяет прийти к выводу: вовлечение в патологический процесс лобных долей мозга приводит

к тому, что целенаправленная деятельность нарушается, теряет свою детерминированность мотивом и поставленной перед субъектом задачей и начинает легко подпадать под влияние раз возникших инертных стереотипов и бесконтрольно всплывающих побочных связей. Вместе с тем нарушается и структура мнестических процессов и они начинают легко терять свой избирательный характер и подпадать под влияние побочных факторов, нарушающих возвращение к ранее запечатленным системам следов. Все это и приводит к грубому распаду воспроизведения запечатленного материала, который не ограничивается нарушением припоминания изолированных, дискретных элементов, но распространяется и на воспроизведение организованных смысловых систем. Компенсирующее влияние смысловой организации на мнестические дефекты, которое хорошо известно в норме, сохраняется при стертых мнестических расстройствах, возникающих при поражениях верхних отделов мозгового ствола, частично продолжает сохраняться и при глубоко расположенных опухолях, нарушающих нормальное распространение возбуждений по «кругу Пейпеца», но начинает отступать на задний план при влиянии патологического процесса на медиальные и базальные отделы лобных долей мозга, это компенсирующее влияние окончательно исчезает при массивных поражениях лобных долей.

* * *

Совершенно иные по своей структуре нарушения запоминания сложных смысловых отрывков выступают при локальных поражениях задних отделов больших полушарий и в первую очередь при поражениях коры теменных и височных отделов ведущего, левого полушария. Основная черта сложных мнестических процессов у больных этих обеих групп заключается в том, что *целенаправленная мнестическая деятельность остается здесь полностью сохраненной*, и именно поэтому те явления, которые так ярко выступали в наблюдениях как над больными с массивными интрацеребральными опухолями, расположенными по средней линии мозга, так и над больными с поражениями лобных долей, здесь не обнаруживаются вовсе. Как мы уже говорили выше, больные с очаговыми поражениями конвекситальных отделов теменной, височной и затылочной областей мозга никогда не дают явлений грубых мнестических расстройств, переходящих в нарушение ориентировки и спутанность сознания. Их мнестические дефекты носят модально-специфический характер и выступают лишь в отдельных частных операциях — в нарушении четкого припоминания нужных слов, ■ нарушении выбора из многих всплывающих словесных альтернатив у одних и в распаде звукового состава слова, приводящем к литеральным заменам или отчуждению смысла слов, у других. К этому присоединяется и нарушение в удержании определенных логико-грамматических отношений, которые эти больные (особенно больные с очаговыми пора-

жениями теменно-затылочных отделов левого полушария) не только не могут сразу усвоить, но и не могут с нужной легкостью удерживать.

Наоборот, переход к удержанию *смысла* предложенных отрывков не вызывает у них никаких затруднений. Как правило, даже плохо воспринимаемая значения отдельных слов или словосочетаний, эти больные оказываются в состоянии легко схватить *общий смысл* предлагаемого отрывка, делая это частично с опорой на интонацию и на отдельные элементы высказывания, несущие наибольшую информацию, частично по общему контексту, частично же по той аффективной догадке, которая у них остается, как правило, сохранной. Испытывая те или иные затруднения в усвоении общего смысла отрывка, они активно *ищут* этот смысл, пытаются *декодировать* его, последовательно останавливаясь на составных частях отрывка, сопоставляя их друг с другом, и никогда не удовлетворяются теми «догадками», которые приходят им в голову на основании усвоения какого-либо одного фрагмента. Процесс декодирования значения и понимания смысла отрывка превращается у них в *длительную целенаправленную работу*, которая иногда носит развернутый характер и нередко продолжается многие минуты, если не десятки минут. В этом поведение больных данной группы коренным образом отличается от поведения инaktивных больных с массивным «лобным синдромом», которые никогда не пытаются начать систематическую работу над декодированием значения и, как правило, легко замещают этот сложный процесс «угадыванием» общего смысла и столь же легко замещают даже такое угадывание бесконтрольно всплывающими побочными ассоциациями.

Работа над декодированием значения сложных смысловых отрывков может продолжаться у больных с поражениями теменно-затылочных и височных отделов левого полушария достаточно долго, но зато расшифрованный смысл отрывка запоминается у них по тем правилам, которые Бюлер описал для закона «запоминания мыслей», и ни пауза, ни интерферирующие влияния не приводят к забыванию этих смыслов раз запечатленных отрывков.

Вот почему такие больные могут легко припомнить смысл раз запечатленного отрывка после достаточно длительной паузы, вернуться к смыслу первого отрывка после того, как им был прочитан второй аналогичный отрывок, и испытывают заметные трудности не в самом припоминании смысла ранее запечатленного отрывка, а лишь в процессе превращения этой мысли в развернутое речевое высказывание, иначе говоря, в процессе кодирования мысли в систему слов, обратную той, которую они выполняли при первичном понимании отрывка, когда они должны были *декодировать* данное им высказывание, чтобы превратить последовательно организованную серию слов и фраз в основную мысль.

Трудности в речевых операциях, которые мы только что упомянули, имеют различный характер у больных с поражением теменно-затылочных систем и синдромом так называемой семантической афазии

и у больных с поражением височных отделов левого полушария и синдромом акустической сенсорной афазии. У первых они заключаются в том, чтобы выделить нужное значение слова из многих всплывающих альтернатив и декодировать значение логико-грамматических структур (а при обратном процессе найти нужные логико-грамматические коды и использовать их для формирования высказывания). У больных с поражением левой височной доли эти трудности заключаются в том, чтобы осмыслить значение данного слова и сохранить это значение, воспроизводя его в нужный момент. Однако основной факт — *сохранность возможного перевода речевого высказывания на высший, смысловой уровень* и сохранность «памяти мысли» и возможности компенсировать трудности отдельных операций путем *смысловой организации мнестической деятельности* — остается тем общим признаком, который характерен для обеих рассматриваемых нами форм поражений.

Приведем сначала пример воспроизведения содержания смыслового отрывка у больного со свежими и массивными нарушениями речевой памяти в результате поражения левой височно-теменной области, с тем чтобы потом обратиться к анализу этого же процесса у больного с давним ранением теменно-затылочной области левого полушария и явлениями семантической афазии.

Больной Виг., удаление артерио-венозной аневризмы левой височно-теменной области. Грубая амнестическая афазия.

Больному читается рассказ «Курица и золотые яйца». Он передает содержание рассказа: «Курица... нес... несла... золотые яйца... потом старик думает... нужно больше взять яиц... и взял... курицу убил... а оказалось... просто яйца...» *Правильно он сделал?* «Нет, неправильно... не надо... курица убивать... больше яиц взял бы... больше получил бы...»

Больному дается название второго рассказа — «Галка и голуби». Он сразу вспоминает, что этот рассказ уже читался ему раньше, и говорит: «Да... говорено... она пришла в... гавила... к дереву... и заорала... а потом ее выгнали отсюда...» *А какой был первый рассказ?* «Про курицу... и золотые яйца». *Что там было?* «Старик убил курицу... а золотых не было... хороших...» *А какой был второй рассказ?* «А... это... не могу говорить... начать... цыпки... цыпицы... цыпки... не могу говорить... пришли эти... и гараж... ну... заорали... их выгнали...» *А какой смысл рассказа?* «Нашумели да людям помешали... то есть сделали плохо...»

После перерыва больному читаются два других рассказа.

«Глупая собака». Больной передает содержание: «Собака шла по речку... хотела взять сыр... но схватила под воду... там... не было... там... в воду упала... не схватила... не было сыра... и вот...»

«Лев и лиса». Больной передает его содержание: «...Лес... мед... нет... самые крупные из зверей... лес... лес... стала болеть... заболел... К нему звери... старики... эти... дети... нет... стали к нему приходить... и потом его поедят... дети... нет... спрашивают, почему к тебе никто не ходит... почему... нету нужды... не осталось... ты что... он потерял, что ли? Нету... надухов... нет... ну, в общем, старый был... и поел все!...» *Какой был первый рассказ?* «Подождите... я подумаю... Старушка, что ли... старик... Было у него золотое яйцо... Взяла у него цыпка... курица... он думает, больше золота будет... и яйца, оказывается, пустые, не золотые...»

При значительных затруднениях в нахождении нужных слов никаких трудностей ни в схватывании, ни в удержании основной мысли отрывка у больного не наблюдается.

Опыт, проведенный через месяц, дает те же результаты.

Больному читается рассказ «Два товарища»¹. Он начинает воспроизводить его: «Два товарища шли и увидели медведя... Два товарища... один на дерево убежал, а другой притомился... спать... или как?! Не спать, а притаившись... спать... сеять... и видеть... не видеть... не смотреть... притаился мертвым... Медведь посмотрел на него, видит, что он мертвый, не стал его кушать и ушел... Парень спустился с дерева... что, говорит, тебе медведь... Он ему показывает, и он говорит, что этот... уже забыл... ну, этот... что тебе говорит на ухо... медведь... опять все забыл... медведь... Нет, говорит, плохо, ты товарища не бросай в беде»

Больному читается рассказ «Глупая собака».

«Трудно говорить слова... Дуракая собака... дурная собака или какая?... Грубая собака... шла... нет... гру... дурная... или как его... глупая!.. Глупая собака шла через речку... на... вост... бост... пост... на посту... видит, что там на небе... что же такое?... Собака?... Лес?... Солнце?... Нет, не солнце... ловко... ловкас... посмотрела на воду и там увидела отражение солнца... не солнца... а лос... лось... луна! Лону! И видит на воде... сердце... походит на сыр... пал на воду... в воду пал сыр... он думал... а сыр там не был... а там... изображение... лу... лу... ны!..»

А какой был первый рассказ? «Я... забыл... что...» Шли... «Ах, да, два товарища шли... знаю... медведь... посмотрел, что он вроде мех... мех... мер... мертвый, и ушел... не стал кушать... а человек про товарища говорит: «Что он тебе говорил на ухо?» Он говорит, что мне медведь говорит, что ты плохой человек...» А какой был второй рассказ? «Про собаку упали... Упала на речку... на солнце... опять забыл... не солнце, и как его?... Сердце... нет, сердце... он увидел на воде сыр... от солнца... луна! От луны! Прыгнул... хотел сыру взять... и там... ничего не видел... помылся!»

И этот протокол наглядно показывает, что все основные трудности, испытываемые больным, заключались в поиске нужных слов, в то время как общий смысл рассказа не только хорошо доходит до больного, но и прочно сохраняется. Наиболее существенным является тот факт, что если при запоминании серии изолированных слов интерферирующая однородная деятельность оказывала выраженное тормозящее влияние на припоминание предшествующей серии, то при переходе к воспроизведению целых осмысленных отрывков такое тормозящее влияние второго рассказа полностью снималось.

Аналогичные факты мы наблюдали и у больных с поражением теменно-затылочной области левого полушария. Однако картина дефекта здесь несколько иная. Как и в описанных выше случаях, больные этой группы не обнаруживают никаких затруднений в удержании общего смысла раз прочитанного отрывка, и ни значительные перерывы, ни побочная (интерферирующая) деятельность не приводили к тому, что раз запечатленное содержание отрывка переставало воспроизводиться или смешивалось с содержанием второго отрывка; поэтому совершенно естественно, что никаких признаков утери избирательности и припоминании содержания рассказа или соскальзывания на побочные ассоциации, так же как и никаких персевераций, здесь не наблюдалось, а тормозящее влияние однородной деятельности (запоминание второго рассказа) сказывалось в этом

¹ Шли по лесу два товарища, и встретился им медведь. Один влез на дерево, а другой лег на землю и притворился мертвым. Подошел медведь, понюхал его, подумал, что он мертвый, и отошел. Слез первый с дерева и спрашивает второго: «Что тебе медведь на ухо сказал?» А тот и отвечает: «Он сказал, что нехорошо бросать товарища в беде».

опыте несравненно меньше, чем в опыте с припоминанием изолированных серий элементов. Основные трудности, которые обнаруживаются в этих случаях, связаны с распадом *логико-грамматических структур*, объединяющих одни элементы смысловой структуры с другими, и именно в этих звеньях, а не в лексических элементах, как это имело место у предшествующей группы больных, обнаруживаются признаки грубейшего затруднения при воспроизведении смыслового отрывка.

Приведем выдержку из протокола опыта, проведенного с одним из таких больных¹, которая позволит создать полное представление о характере наблюдаемых здесь затруднений. Для этой цели мы отступим от принятого плана: раньше опишем процесс усвоения и запоминания отрывка с очень сложной грамматической структурой и лишь затем обратимся к нашим обычным опытам.

Больной Зас., 48 лет, давнее ранение левой теменно-затылочной области с регионарной атрофией вещества мозга и массивным синдромом семантической афазии.

Ему читается сложный отрывок: *В школу, в которой учился Вася, пришел старый рабочий, чтобы рассказать ребятам о своей комсомольской юности, которая пришлась на годы гражданской войны. Ребята с большим интересом слушали рассказ человека, который был участником боев за Советскую власть, а потом задали много вопросов, на которые получили самые исчерпывающие ответы.*

Больной пересказывает этот отрывок: «Так... что исчерпывающие ответы... там какой-то мальчик... был... что-то связан с этим... про гражданскую войну говорится... и что-то потерял эту... как же...»

Рассказ читается вторично.

«Значит, в ар... в школу... где учился Вася... пришел старый рабочий... еще участник этой... гражданской войны... Вот он... он рассказал ребятам... что он рассказал... как в свое время... в гражданскую войну... как были эти... события... Ну, ребятам понравился этот... рассказ... ну... про тогдaшнее время...»

Больному читается второй, еще более сложный отрывок: *Справа и слева от дома росли высокие деревья редкого вида с большими плодами, скрытыми под листьями и похожими на еловые шишки. Повсюду были развешаны фонарики, изготовленные из цветной бумаги, в виде веселых рожиц, со ртами до ушей; они отражались в пруду, по которому плавали четыре белых лебедя.*

Больной пытается передать этот рассказ: «...Нет, не уловлю ничего... Тут чего-то... что, что говорили, что там... в этой... сейчас... трудно сказать... тут что-то про фонарики... в про лебедя... в пруду... и там... и слева и справа... и там... вроде... леса... что ли? Так что ли? Нет, ничего не могу... Вроде про лебедя... И фонарики тоже... и слева и справа... деревья, что ли? И больше я ничего не могу...»

Рассказ повторяется снова.

«Значит... тут говорится, что... слева и справа... и... слева и справа... деревья... имеются... деревья... фруктовые деревья... вроде еловых шишек... в значит... они... еще... виднеются фонарики, болтаются, что ли... и плавают еще лебедь... лебеди... вот все, кажется...» *А при чем тут рожицы?* «Ну, вот... там имеются фонарики... а еще там имеются какие-то рожицы... нет... все уплывает... напоминающие веселые рожицы... от этого фонарика... или от воды, что ли? Нет, я уже забыл... фонарики — да! А вот рожицы к кому там отнести? Это уже уплыло...»

Больному предлагается вспомнить содержание первого отрывка. Он воспроизводит его с такими же речевыми трудностями: «Ну, вот эту... вот... куда это?..»

¹ Этот больной описан нами в книге «Потерянный и возвращенный мир». Изд-во МГУ, 1971.

К ребятам... пришел этот... старый участник... ну, как это... событий гражданской войны... он им... ну, как это... он им рассказал... и они все были очень довольны...»
А какой был второй отрывок? «Ну эти... рожицы... и фонарики... и справа и слева... как их... росли эти... деревья... и еще плавали лебеди...» и т. п.

Наиболее значительные трудности у больного связаны с расшифровкой логико-грамматических отношений, заключенных в смысловом отрывке. Весь отрывок воспринимается фрагментарно, раздробленно, его детали сразу не объединяются в одно целое и легко «уплывают», так что больному приходится затрачивать большие усилия, чтобы составить из этих фрагментов целую смысловую картину. Естественно, что некоторые компоненты рассказа (например, «фонарики в виде веселых рожиц» или «отражались в пруду, по которому плавали три лебедя») так и не усваиваются больным. Однако эти дефекты являются не *дефектами памяти*, а *дефектами логико-грамматического синтеза*, и после того как значение всего смыслового отрывка схватывается, он прочно остается в сознании больного и сохраняется даже после значительных промежутков, заполненных побочной деятельностью.

И здесь нет никаких намеков на смешение (контаминацию) различных контекстов, никаких соскальзываний в побочные ассоциации, никаких замен воспроизведения общей программы инертными персеверациями. Сама структура мнестической деятельности остается здесь сохранной, и перевод мнестического процесса на более высокий уровень смысловой организации компенсирует те дефекты, которые наблюдались в припоминании не связанных в единую группу изолированных элементов.

Факты, близкие к только что описанному, мы наблюдаем и при исследовании больных с поражением *левой височной области* и с синдромом *акустической или акустико-мнестической афазии*.

Технические трудности, которые возникают у этих больных при передаче сложных смысловых отрывков, оказываются еще более значительными, чем те, которые мы видели у больных с теменно-височными поражениями и синдромом семантической афазии. На этот раз при слушании отрывка они заключаются прежде всего в декодировании значения отдельных слов и в схватывании целых развернутых серий фраз, а при попытках воспроизвести его содержание — в том же явлении отчуждения смысла слов и в многочисленных литеральных парафазиях с заменами одних слов на другие. Однако возможность преодолеть эти трудности, выделить общий смысл отрывка, сформулировать его основную мысль оказывается здесь в конечном счете доступной, и больной, замещая отдельные слова (вместо *муравей* говорит «воробей» или вместо *галка* — «птица», «ворона» или «белка» и т. д.), все же оказывается способным не только передать, но и сохранить общий смысл прочитанного отрывка, не теряя его после достаточно продолжительных пауз и даже возвращаясь к нему, несмотря на тормозящее влияние побочной (интерферирующей) деятельности.

И в этом случае *удержание и припоминание мыслей* (или *организованных смысловых структур*) оказывается значительно более доступным, чем *удержание серий изолированных рядов слов*, и компенсирующая роль перевода речевых процессов на более высокий уровень остается не только основным симптомом, но и основным путем для восстановительного обучения этих больных.

Приведем примеры, показывающие особенности, которые проявляются в запоминании и воспроизведении организованных смысловых структур у больных с поражениями левой височной области, сопровождающимися вариантами акустической афазии; остановимся сначала на анализе прочности этих следов в условиях их воспроизведения после пауз, а затем перейдем к возможности возвращения к таким же следам в условиях их торможения однородной интерферирующей деятельностью.

Больная Фрейд., 62 года, кровоизлияние в левую височную область и синдром акустико-мнестической афазии (из наблюдений С. А. Солдатовой).

Больной читают рассказ «Умная галка».

Она передает его: «Белка (*парафазия*) хотела поймать маленькую белочку (*в смысле выпить воды из сосуда с малым количеством воды*), которая могла бы принести воду такую, чтобы можно было напиться... Но воды было мало, и набрать было трудно... как из малой воды можно было найти?... Надо набросать в воду... крамышки... нет... крынышки... нет... вы понимаете... она поднимется... и напьется...»

Воспроизведение через 20 мин:

«Хотела галка попить... но дело в том, что была в маленькой миске... что ли... и она должна была достать, чтобы вода поднялась... она набросала камушки, и вода поднялась... можно было пить...»

Воспроизведение через 1 час:

«...Помню... миска... чашка... кувшин... ковшик... нет, чашка... назвать не могу, там воды было мало, поэтому трудно было достать... Поэтому она... птичка... бросила... принесла... нет, бросала туда камушки... пока воды не стало много... больше... и она стала пить...»

Воспроизведение через 2 часа:

«Белочка... нет, с крылышками... летела и хотела пить. Но воды было мало... надо было, так сказать... бросать... кишки... нет... нет... их надо было бросать, и вода поднялась, можно тогда было пить...»

Воспроизведение через сутки:

«Я, конечно, помню рассказ... про воробушка... нет... побольше! Она стала... пить, не могла достать... из узкой горли... и набросала туда и напилась!...»

Легко видеть, что основные трудности, которые испытывает больная, заключаются в нахождении нужных слов, что нередко осложняется всплыванием близких значений, приводящих к парафазиям; удержание самого смысла рассказа не только не представляет трудностей, но оказывается настолько прочным, что сохраняется через значительный интервал времени.

Аналогичные факты можно видеть и у второго больного.

Больной Бух., 62 года, субарахноидальное и паренхиматозное кровоизлияние в левую височную область. Синдром акустико-мнестической афазии (из наблюдений С. А. Солдатовой).

Больному читается рассказ «Умная галка». Он воспроизводит его: «Летела... ворона и хотела пить... Увидела, вода далеко... не стала туда грязь... Как сказать

(жест бросания камней)?.. Ну, туда вниз... туда... и эта, как ее, ну?.. Я знаю (жест питья)... пить, вода! Воды стало много, и она стала пить!..»

Воспроизведение через 20 мин:

«Рассказ?.. Конечно, помню... только вот теперь плохо говорю... Про птицу... Вот забыл начало... Нет, не забыл... эта... сорока... Сорока хотела есть воду, но вода была на дне... Она бросала туда все, пока стало ее много, а тогда стало возможно есть... нет, конечно, не есть... Стала есть воду досыта... Верно?.. Я в общих чертах все рассказал, а вот плохо говорить...»

Воспроизведение через 1 час:

«Мы читали рассказ про птицу, про умную птицу... про сороку... Сорока хотела пить, но вода была на... внизу... на крышке... она бросала туда все... ■ бутылку, ну в эту... ■ сосуде... ну... жидкость... поднялась... и ворона наелась...»

Воспроизведение через двое суток:

«Рассказ про птицу... про ворону... находчивая ворона... Хотела ворона пить; увидела сосуд... узкое дно... стала бросать все... весь хлам... долго бросала... и напилась... она бросала, пока не напилась, ■ когда набросала, тогда и напилась...»

Больному читается рассказ «Муравей и голубка». Он передает его: «Муравей пошел ■ речке, чтобы напиться... у него жажда была... он стал пить ■ тонуть... рыбка (парафазия)... его увидела и стала спасать его... а когда этот... он накрыл сетью пташку, которая спасла воробья (парафазия)... а тот укусил рыбака (парафазия) за руку...»

Воспроизведение через 20 мин:

«О рыбаке и ласточке... Воробей прилетел к речке, чтобы утолить свою жажду, и стал тонуть... Птичка... рыбка... неосторожно поймал птичку на крючок, ■ сорока укусила рыбака ■ спасла своего друга, который ее спас...»

Больному читается рассказ «Три калача и баранка»¹. Он воспроизводит рассказ: «Человек был голоден и решил съесть калач... и съел второй... и не наелся, тогда он съел баранку... какой ■ дурак!.. Что я калачи три раз!»

Воспроизведение через 20 мин:

«...Про обжору!.. Он хотел есть сильно... купил калач, второй, третий ■ не мог насытиться. Потом он съел баранку и насытился. Зачем я ел калачи? Надо было сразу калачик съесть!»

А какой был первый рассказ? «Первый рассказ? Помню! Про рыбака и голубку... Рыбак накрыл голубку сетью, а сорока укусила охотника... Птичка выпорхнула и улетела...»

А второй рассказ? «...Про обжору... он ел ватрушки... съел первую, вторую, третью, потом четвертую — четвертая пирожок... и наелся, и сказал, что напрасно съел куличи, надо сразу есть бублик!..»

Воспроизведение рассказов через сутки:

Какие были рассказы? «Помню... про сороку, как она ела из бутылки с узким горлом... сначала туда ■ него накидала, а потом ела воду... Про рыбака ■ рыбку... сначала рыбак спас рыбку, а потом охотник поймал рыбака и его спас воробей... он его клюнул ■ ногу, и птичка выпорхнула и улетела... и еще был про жадину, он все ел пироги, съел много — один, другой, потом третий, ■ потом съел куличик и наелся... наконец, и сказал, что зря он ел куличи, надо было есть бублики!»

Воспроизведение рассказов через три дня:

Помните, какие рассказы мы с вами читали? «Первый про хитрую сороку, как она ела воду... она хотела есть, увидела кастрюлю, а воды было на самом дне... Горлышко у него было узкое, и не поест... тогда она стала бросать... всякий... ну, кирпичи, и еще... делают, а они сами... кадушки... нет... калушки... ну, ни-как... набралась... и напилась... Потом про птичку и рыбку, как птичка утонула, а рыбка ее вытащила... рыбка отплатила добром за добро, спасла рыбку от рыбака, который был с удочкой... она его укусила, и птичка выпорхнула и улетела... Больше не помню...»

¹ Один человек хотел есть, съел калач — и не наелся. Купил второй калач — ■ тоже не наелся. Купил третий калач — и опять остался голоден. Тогда он купил маленькую баранку, съел ее и говорит: «Какой я был чудака — съел три калача, а надо было сразу покупать баранку».

А про человека, который хотел есть? «Да, он хотел есть ■ ел несколько булок, а не наелся... тогда съел кулич и наелся и сказал, что зря съел три булки. Надо было сразу съесть батон...»

Несмотря на сплошные парафазии, которыми заполнена речь больного, общий смысл рассказа прочно удерживается и воспроизводится после длинных промежутков времени и даже после интерференции.

Аналогичные факты мы встречаем у больных с ранениями левой височной области.

Больной Блох., 35 лет, ранение левой височной области. Акустико-мнестическая афазия.

Больному читается рассказ «Курица и золотые яйца». Он начинает передавать его: «У курицы... была... собака... нет... у курицы... собаки... не знаю...» *Что несла курица? «Золотые яйца...» Что хотел хозяин? «Убить...» Для чего? «Яйцами золотыми...» Теперь расскажите полностью.* «У курицы... была... золотая... золотые яички... ■ собака... нет... убила мужика... нет... убил... и курица... и ничего не оказалось... ■ кошка... нет, не кошка... курица...»

Больному читается рассказ «Галка и голуби». Больной начинает передавать его с такими же трудностями: «Забыл... голубка там... галка кормила... не знаю...». После второго чтения говорит: «Цвет! Галки и голубки... так... голуби... ■ галка... ой... рано... рано... цвет! Не знаю, как сказать...»

Какой был первый рассказ? «Яйца... и... золотые яйца... ■ хозяин говорит: убью... волка... нет... яичко!.. Курицу... и... мужик убил его... курицу... и убил... ■ курица... ничего не оказалось...» А какой был второй рассказ? «Галка и голубята... галка... окрасилась... голубята... решили... голубятню...» А первый? «Курица и яички». А второй? «Галка и голубята». (Перерыв 5 мин). Какой был первый рассказ? «Курица... ■ яйца... золочеными яйцами... хозяин украл... убил... курицу». А второй? «Галка... и голубь... голуби... голуби... голуби... галка... покрасила... галку... и... стучится в дверь голубятни... Голуби... голуби... ну... выгнали».

Как мы видели, основная трудность, наблюдаемая у больных этой группы, связана с размытостью значения отдельных слов и, следовательно, проявляется не на уровне общего смысла отрывка, ■ на уровне входящих в его состав *лексических элементов*.

У всех больных с очаговыми поражениями теменно-затылочной и височной области левого полушария целенаправленная мнестическая деятельность, направленная на избирательное воспроизведение прочитанного им отрывка, остается сохранной. Основной дефект ограничивается у них речевыми операциями — трудностями с нахождением нужного слова, причем эти трудности связаны с тем, что каждый раз у них всплывает целый пучок равновероятных альтернатив, выбрать из которых нужное значение оказывается почти невозможно.

Наоборот, удержание общего смысла рассказа остается здесь вполне доступным, и следы этой «памяти мыслей» оказываются настолько прочными, что сохраняются после длительных промежутков времени. Само собой понятно, что никаких контаминаций смыслов или нарушений избирательности воспроизводимых отрывков, так же как и никаких соскальзываний ■ побочные ассоциации, здесь не встречается.

СИНДРОМЫ

1. ОБЩАЯ
ПРИ

Мы рассмотрели
протекания мнестич
с различными по ло
сделать некоторые

Мнестическая де

рени очень сложны

го входит ряд компо

ных уровнях органи

нарушение мнестиче

поражениях мозга м

психологическую ст

Ни при каких

мы не могли видеть

водил бы к быстрому

следов.

Более того, и с

правленная на запо

и на его избирательн

шинства изучавшихс

больные с массивным

в патологический пр

мозга. У этих больн

ствий могло остават

ность сделать предм

вание и тем более

легко часто распо

дов и воспроизведе

возвращение к след

лось у них соскаль

в процесс посторон

шением к раз зап

Примером тако

тельности могут сл

при исследовании

отделов лобных до

и М. Кричли 1967

Глава III

СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ ПАМЯТИ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

Мы рассмотрели данные, которые были получены при изучении протекания мнестических процессов различного уровня у больных с различными по локализации поражениями мозга, и теперь можем сделать некоторые общие выводы.

Мнестическая деятельность оказалась при ближайшем рассмотрении очень сложным психологическим процессом, в состав которого входит ряд компонентов и который может протекать на различных уровнях организации. Поэтому совершенно естественно, что нарушение мнестических процессов при различных по локализации поражениях мозга может протекать неодинаково и иметь различную психологическую структуру.

Ни при каких ограниченных локальных поражениях мозга мы не могли видеть полного распада следов памяти, который приводил бы к быстрому и полному исчезновению ряда запечатленных следов.

Более того, и сама *активная мнестическая деятельность*, направленная на запоминание и удержание предъявленного материала и на его избирательное припоминание, оставалась сохранной у большинства изучавшихся нами типов больных. Исключение составляли больные с массивными поражениями лобных долей мозга, у которых в патологический процесс вовлекались и образования межучного мозга. У этих больных запечатление следов определенных воздействий могло оставаться в той или иной мере сохранным, но возможность сделать предмет своей деятельности избирательное запоминание и тем более активное припоминание предлагаемого им материала часто распадалась. Как правило, у таких больных процесс легко утрачивал черты избирательности актуализации нужных следов и воспроизведение только что запечатленного материала (или возвращение к следам ранее предлагавшегося материала) замещалось у них соскальзыванием на побочные ассоциации, вплетением в процесс посторонних текущих впечатлений или инертным возвращением к раз запечатленным стереотипам.

Примером такого распада избирательной мнестической деятельности могут служить многочисленные наблюдения, полученные при исследовании больных с массивным поражением медиальных отделов лобных долей (А. Р. Лурия, Е. Д. Хомская, С. М. Блинков и М. Кричли [1967]), а также больных с массивным лобным или

лобно-диэнцефальным синдромом, возникающим в результате сосудистых раздражений мозга (А. Р. Лурия, А. Н. Коновалов, А. Я. Подгорная [1970]). Мы приводили достаточное число примеров этой патологии и не будем останавливаться на них еще раз.

Близкие к этим фактам наблюдаются и при изучении больных с массивными глубокими опухолями мозга, расположенными по средней линии и нарушающими нормальное движение нервных процессов по системе гиппокампо-мамиллярно-таламического круга; однако у них распад мнестической деятельности может выступать не в столь выраженной форме, носить колеблющийся характер и протекать на фоне сохранной критики.

* * *

Основным вопросом, поставленным нами в начале этого исследования, был вопрос о *физиологических механизмах* тех нарушений памяти, которые являются одним из основных симптомов едва ли не каждого мозгового поражения.

Лежит ли в основе того «забывания», на которое жалуется подавляющее число больных с общими и локальными поражениями мозга, слабость следов и их быстрое естественное угасание (как это предполагает теория «*trace decay*»), или же основным механизмом нарушения памяти является *повышенная тормозимость* раз запечатленных следов побочными (интерферирующими) воздействиями?

Несомненно, оба указанных механизма тесно связаны, и одним из проявлений слабости следов является их нестойкость и повышенная тормозимость. Однако современный подход к проблемам памяти нуждается в более точной, чем это обычно делается, нейродинамической характеристике процесса сохранения и воспроизведения следов.

Весь полученный нами материал дает основания для решения этой проблемы. Лишь в некотором ограниченном числе случаев раз возникшие следы сохранялись относительно недолго и легко «угасали» или «распадались»; однако этот факт, скорее, являлся общим фоном наблюдаемых явлений и мог быть отмечен лишь в некоторых специальных случаях и на ограниченном материале. Сюда относились, например, трудности удержания серии изолированных (не связанных друг с другом) звуковых или словесных следов при поражениях левой височной области мозга. Как мы уже видели, в этих случаях даже небольшая пауза могла привести к тому, что следы раз запечатленного ряда начинали сохраняться лишь частично, а затем и совсем исчезали и в дальнейшем не проявлялись даже в порядке реминисценции. Однако такие факты относились только к ограниченной области (в данном случае к слухоречевой памяти), не распространялись на другие сферы и встречались далеко не при всех мозговых поражениях.

Как правило, мы имеем возможность наблюдать совершенно иные факты, убедительно говорящие о том, что основную роль в патологически выраженном заболевании играет *повышенная тор-*

мозимость следов интерферирующими воздействиями, с одной стороны, и те явления, которые в свое время были названы патологическим уравниванием возбудимости следов, с другой¹.

Специально разработанная система исследований, при которой мы, обращаясь к разным уровням организации мнестических процессов, могли сравнивать результаты непосредственного воспроизведения после *не заполненных побочной деятельностью («пустых») пауз*, воспроизведения после паузы, *заполненной побочной (интерферирующей)* немнестической деятельностью (гетерогенной интерференцией), и, наконец, при возвращении к запечатленным следам после *однородной мнестической деятельности* (запечатления второго однородного ряда следов, или, как мы обозначили это, гомогенной интерференции), дала совершенно однозначные результаты.

Оказалось, что при исследовании любого уровня запечатления неречевых сенсомоторных следов, запечатления серий неорганизованных речевых следов или запечатления организованных речевых структур не заполненная никакой побочной деятельностью («пустая») пауза *не приводит к сколько-нибудь заметному угасанию раз запечатленных следов*. Естественно, что этот факт мы могли проверить лишь на относительно коротких паузах (в 1—2 мин), потому что объективно было невозможно учесть побочные (интерферирующие) влияния при более продолжительных паузах. На это многократно указывалось в литературе, и факт внеэкспериментальной интерференции («extra-experimental interference») был за последнее время выделен как основной фактор, сильно затрудняющий возможность исследования процесса «чистого» угасания следов во время длительных интервалов.

Следует, однако, отметить, что при некоторых формах организации опыта, например при запоминании осмысленного речевого материала, отсроченное на одни-двое суток или дольше воспроизведение не давало признаков заметного угасания следов, а иногда проявляло даже хорошо известные в психологии признаки реминисценции, состоящие в некотором улучшении воспроизведения материала (неопубликованное исследование С. А. Солдатовой).

Все это свидетельствовало против теории, рассматривающей как непосредственную причину забывания слабость следов.

Наоборот, опыты с паузами, заполненными побочной (интерферирующей) деятельностью, сразу же приводили к «забыванию» *ранее запечатленных следов* и позволяли рассматривать это явление прежде всего как *результат повышенной тормозимости следов интерферирующими воздействиями*.

Такая повышенная тормозимость следов могла наблюдаться уже на относительно элементарном *сенсомоторном уровне* (исследование прочности раз образовавшейся фиксированной установки,

¹ Последний термин на основе общего классического учения о нейродинамике предложен Е. Н. Соколовым (А. Р. Лурия, Е. Н. Соколов и М. Климковский [1967]).

проба Конорского со сличением следов двух воспринятых фигур), однако здесь она выявлялась лишь при относительно массивных поражениях мозга и не всегда выступала при стертых формах патологии памяти (например, у больных с опухолями гипофиза и нерезко выраженным дефектом мнестических процессов).

Эта повышенная тормозимость следов выступала с особенной отчетливостью в опытах с запоминанием серии *дискретных* (не связанных друг с другом) элементов, причем в опытах с удержанием серии изолированных слов с их воспроизведением после паузы, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью, она могла наблюдаться даже у больных с относительно нерезко выраженными мнестическими дефектами (опухоли гипофиза с воздействием на системы гиппокампа, глубокие опухоли, расположенные по средней линии), проявляясь в этих случаях в любой модальности (запоминание серий слов, изображений движений и т. п.).

Эта тормозимость следов побочными (интерферирующими) воздействиями могла в несравненно меньшей степени выступать при переходе к запоминанию *организованного в смысловые группы словесного материала* (фразы, смысловые отрывки); фактор перехода к смысловой организации создавал условия, как правило, повышающие стойкость следов и компенсирующие их повышенную тормозимость.

Наиболее резко эта картина выступала, однако, в случае *тормозящего влияния однородной мнестической деятельности* (гомогенной интерференции), например при опытах, при которых испытуемый должен был самостоятельно припомнить первый ряд картинок, движений, слов или фраз после того, как он запечатлевал второй аналогичный ряд. Эта серия опытов оказалась весьма чувствительной даже к незначительным дефектам памяти, и, как правило, больные с локальными поражениями мозга, хорошо воспроизводившие раз запечатленные следы после «пустой» и даже после заполненной побочной деятельностью паузы, оказывались не в состоянии возвратиться к первой группе следов после того, как им предлагалось запечатлеть вторую аналогичную группу. Это явление хорошо известно в психологии под названием «торможения однородных звеньев» или «раншбургского торможения».

Как и в других случаях, оно выступало с особенной отчетливостью в опытах с припоминанием не организованных в осмысленное целое (дискретных) рядов, хотя при некоторых формах заболевания (глубокие опухоли, расположенные по средней линии, и особенно поражения лобной области, распространяющиеся на образования лимбической зоны и стенки желудочков) оно могло проявляться с той же выраженностью и в припоминании организованных групп (фразы, смысловые отрывки).

Обычно эта повышенная тормозимость следов интерферирующей однородной деятельностью выступала в различных формах. В одних случаях она приводила к простой невозможности припоминания прежде запечатленных следов, и больной прямо констатировал,

что он «забыл» первую группу следов, что она «выпала из памяти», причем в наиболее тяжелых случаях больной оказывался не в состоянии даже припомнить *самый факт*, что ему предлагался для запоминания соответствующий материал.

В других случаях эта повышенная тормозимость приводила к *утере избирательности* воспроизведения ранее запечатленных следов и к *смещению (контаминации)* элементов, относящихся к разным группам следов (на ней мы еще остановимся ниже). Исключительные по своей яркости процессы контаминаций, которые часто встречались у больных в этой серии опытов, могут быть объяснены коренным изменением самих условий припоминания, возникающим в этих опытах.

Если во всех прежних опытах (включая и опыты с гетерогенной интерференцией) испытуемый должен был просто *припомнить* прежде данный ряд, то в опытах с гомогенной интерференцией задача, стоявшая перед ним, заключалась в том, чтобы произвести правильный *выбор* каждой из предъявлявшихся ему серий слов (или фраз), отделив первую группу слов (фразу, рассказ) от второй группы (фразы, рассказа). Естественно, что возможность смещения обеих групп, отчетливо усиливающаяся в условиях патологического состояния коры, проявляется здесь особенно отчетливо.

Наконец, повышенная тормозимость следов, наблюдаемая у наших больных, может выступать в третьей форме — в виде *патологической инертности* одной из возникших систем следов. В этих случаях больной, пытаясь возвратиться к первой группе, фактически продолжал инертно воспроизводить последнюю группу и оказывался не в состоянии переключиться с первой группы следов на вторую.

Механизм всех этих явлений должен еще быть предметом специальных исследований, причем для объяснения их должны быть привлечены как гипотеза повышенной тормозимости следов, так и гипотеза их пониженной подвижности.

До сих пор мы говорили только об одном нейродинамическом факторе, лежащем в основе нарушений памяти, — о повышенной тормозимости следов интерферирующими воздействиями.

Существует, однако, второй нейродинамический фактор, препятствующий избирательному воспроизведению ранее запечатленных следов. Этот фактор мы уже обозначили как явление *уравнивания возбудимости* различных следов.

В основе этого фактора, по-видимому, лежат хорошо известные со времени И. П. Павлова явления, характеризующие тормозные, или «фазовые», состояния мозговой коры, возникновение которых мы имеем полное основание предполагать при патологических изменениях работы мозга.

Как известно, эти состояния заключаются в извращении основного «закона силы», в свое время хорошо изученного классической физиологией нервной деятельности. Если кора, находящаяся в нормальном состоянии, отвечает сильными реакциями на сильные

(«свежие», значимые или интенсивные) раздражения и слабыми реакциями на ослабленные (прежние, менее значимые или менее интенсивные) раздражения и если этот закон обеспечивает наиболее вероятное всплывание сильных или существенных и легкое торможение слабых или побочных следов, иначе говоря, лежит в основе *избирательного всплывания связей*, то при патологических состояниях мозга, приводящих к «фазовым» состояниям коры, дело может существенно меняться. В этих случаях как сильные («свежие», значимые), так и слабые (старые, незначимые) следы могут всплывать с одинаковой легкостью и именно это явление «уравнивания возбудимости» следов начинает составлять существенное *препятствие для избирательного воспроизведения нужных следов* и тем самым нарушать организованное протекание мнестических процессов.

Именно этим механизмом можно объяснить тот факт, что у многих наблюдавшихся нами больных следы старых и побочных связей начинали всплывать с той же легкостью, что и следы «свежих» и существенных связей. Это явление выступает с особенной отчетливостью при воспроизведении рядов слов, фраз и смысловых отрывков, где следы только что запечатленного материала начинают смешиваться с побочными ассоциациями или непосредственными впечатлениями; они выступают с еще большей отчетливостью в опытах с «гомогенной интерференцией», где могут смешиваться следы обоих только что прочитанных смысловых отрывков, и воспроизведение приобретает характер контаминаций. В случаях поражения верхних отделов ствола или глубоких опухолей, расположенных по средней линии, эти «фазовые» состояния коры могут приобрести *генерализованный характер*, и тогда явление «уравнивания возбудимости следов» равномерно проявляется во всех сферах (сенсорной, моторной, слухоречевой). Наоборот, в случае очаговых поражений задних конвекситальных отделов мозга эти «фазовые» состояния обычно носят *парциальный характер*, преимущественно проявляясь в определенных участках коры, и тогда описанные явления утери избирательности выступают лишь в какой-либо одной, изолированной модальности. Иллюстрацией такого парциального «уравнивания возбудимости» могут быть приведенные выше примеры нарушений избирательного припоминания слов, возникающих в результате бесконтрольного всплывания целого пучка разнoverоятных альтернатив и приводящих к явлениям поисков нужного слова и возникновению парафазий.

Совершенно естественно, что все описанные нейродинамические факторы отражаются прежде всего на сохранении и воспроизведении следов *текущей (оперативной) памяти* и могут не сказаться сколько-нибудь существенно на воспроизведении прочно консолидированных следов старого, хорошо упроченного опыта. Эта диссоциация памяти на недавние и отдаленные события давно известна в клинике, и мы не будем останавливаться на ней специально.

При всех условиях явление уравнивания возбудимости следов

должно рассматриваться как один из важнейших нейродинамических факторов, приводящих к нарушению мнестической деятельности при патологических состояниях мозга. Упускать его из виду было бы большой ошибкой.

* * *

Следующий вопрос, который мы поставили в начале нашего исследования, заключался в том, носят ли интересующие нас нарушения памяти *общий* или *частичный* характер, и если эти нарушения частичны (специфичны), то в какой форме эта специфичность проявляется и какими по локализации поражениями она вызывается.

Данные, полученные при исследовании, позволили совершенно определенно ответить и на этот вопрос.

Поражения верхних отделов мозгового ствола, лимбической системы, поражения, распространяющиеся на стенки желудочка и нарушающие нормальную циркуляцию возбуждения по «кругу Пейпеца», вызывают общие или модально-неспецифические нарушения памяти. В стертых случаях они могут быть только намечены, равномерно проявляясь в наиболее сложных мнестических процессах различной модальности и выступая в повышенной тормозимости сенсомоторных, зрительных, словесных следов (преимущественно серий дискретных, не связанных друг с другом элементов). В случаях наиболее массивных поражений, когда патологическое состояние медиальных отделов полушарий распространяется и на диэнцефальные образования и протекает на фоне общемозговых дефектов (повышение внутричерепного давления, нарушения гемодинамики), эти общие нарушения памяти могут принимать форму корсаковского синдрома, протекать на фоне сновидного, онейроидного состояния и очень часто — в связи с наблюдаемыми в этих случаях выраженными нарушениями тонуса коры — принимать форму колеблющихся, «флуктуирующих» состояний сознания с явлениями дезориентированности в месте и времени, а иногда и с явлениями конфабуляций.

Последние выступают особенно отчетливо в тех случаях, когда в процесс вовлекаются также медиальные отделы лобных долей мозга и когда снижение тонуса коры начинает протекать на фоне общей инактивности и нарушения критики (дефекты в оценке больным своего состояния). В этих случаях все указанные явления могут выступать и в эксперименте, проявляясь в нарушении сложных форм произвольной мнестической деятельности, в утере избирательности психических процессов, в легкой подмене целенаправленной мнестической деятельности бесконтрольно всплывающими ассоциациями, в соскальзывании на связи, рождаемые непосредственными впечатлениями, в явлениях патологической инертности раз возникших стереотипов и прежде всего в выраженных явлениях контаминации (смешение следов разных систем).

Следует еще раз отметить, что все эти явления протекают при полном отсутствии какой бы то ни было модальной специфичности,

равномерно проявляясь как в непосредственной оценке своего собственного состояния и окружающей ситуации, так и в повышенной тормозимости любых (зрительных, двигательных или словесных) следов.

Совершенно иные явления наблюдаются у больных с очаговыми поражениями *конвекситальных* отделов мозга.

Ни в одном из этих случаев (исключение могут составлять только массивные поражения лобных долей мозга, протекающие на фоне выраженной общемозговой патологии, например гипертензионно-дислокационных явлений с влиянием на ствол) *мы не наблюдали общих нарушений «личностной» памяти*, переходящих в расстройства ориентировки в месте и времени и в нарушения сознания.

Дефекты мнестических процессов, которые возникают в этих случаях, выступали на фоне ясного сознания и носили либо *парциальный, модально-специфический характер*, наблюдаясь в пределах лишь одной (зрительной или слуховой) сферы, или были *системно-специфическими*, проявляясь с особенной отчетливостью лишь в одной (речевой) системе. Если поражение располагалось в пределах левой височной области, оно ограничивалось нарушениями слухоречевой памяти и существенно не распространялось на зрительную и двигательную память; если очаг поражения смещался кзади и захватывал образования затылочно-теменной области, нарушения памяти проявлялись в зрительно-пространственной сфере. Во всех этих случаях нарушения памяти по существу являлись продолжением или переносом в мнестическую сферу соответствующих *гностических* расстройств и были лишь вариантами тех затруднений кодирования информации, которые характерны для соответствующих видов поражений. Следует отметить, что их физиологические механизмы оставались такими же, какие мы описали выше, и мы имели возможность снова наблюдать повышенную тормозимость ранее запечатленных следов (на этот раз в специальной, ограниченной той или иной модальностью, сфере).

Несколько иначе обстояло дело, когда в поражение вовлекались *лобные* отделы коры головного мозга. В этих случаях мнестические расстройства могли ярче всего выступать в сфере построения и сохранения активных действий и в удержании сложных программ деятельности. Однако более существенным для этих случаев было изменение механизмов наблюдаемых нарушений и, в частности, тот факт, что при поражении конвекситальных отделов лобных долей мозга на первый план выступало нарушение мнестических процессов в связи с патологической инертностью раз возникших стереотипов, в то время как при поражении базальных отделов лобной коры на первый план выступали явления патологической расторможенности и замены нужных импульсов возникающими фрагментарными действиями.

Существенное значение имеют изменения характера мнестических дефектов в зависимости от *латерализации* очага поражения в левом (доминантном) или правом (субдоминантном) полушарии.

При расположении очага в левом (доминантном) полушарии нарушения мнестической деятельности, в которой у человека существенную роль играет речь, принимали системно-специфический характер и выступали особенно резко при выполнении мнестических заданий, связанных с речевой деятельностью. Типичным примером такой патологии является нарушение запоминания слухоречевых структур при поражениях левой височной области и их повышенная тормозимость; однако естественно, что выраженные нарушения могут выступать здесь также и в удержании следов гностических или праксических операций, в осуществлении которых у человека речь играет столь существенную роль.

О нарушениях мнестических процессов при поражении правого (субдоминантного) полушария известно чрезвычайно мало.

Мы могли наблюдать большое число случаев, когда такие поражения протекали без сколько-нибудь видимых мнестических дефектов или (как это было показано Б. Милнер и ее сотрудниками) выступали прежде всего в удержании и воспроизведении следов невербализованного опыта. Примером таких дефектов может служить нарушение узнавания лиц (прозопагнозия), причем это в одинаковой степени относится как к собственно гностической, так и к мнестической сфере.

Следует, однако, помнить, что относительно бедные данные, относящиеся к нарушениям памяти при поражениях правого полушария, могут объясняться тем, что подавляющая часть методических приемов, которыми мы пользуемся, рассчитана на исследования произвольной мнестической деятельности, осуществляемой при ближайшем участии речи, и рассматривает процессы, которые в большей или меньшей степени базируются на речевых следах, не затрагиваемых при поражении правого полушария.

Некоторые наблюдения, которыми мы располагаем, заставляют предполагать, что нарушения памяти, возникающие при локальных поражениях правого полушария, выступают не только в сфере невербализованных, наглядных впечатлений, но и в сфере формирования и сохранения системы аффективно-личностных отношений или в сфере непосредственной ориентировки в окружающем. Возможно также (в пользу этого свидетельствуют некоторые совершенно новые данные Э. Г. Симерницкой), что при нарушениях памяти при поражениях правого (субдоминантного) полушария в особенно чистом виде проявляются те дефекты в быстрой консолидации следов, которые при поражении левого полушария стираются или маскируются страданием речевых процессов. Однако материал, которым мы располагаем к настоящему времени, еще совершенно недостаточен для окончательного суждения, и нужны специальные исследования, опирающиеся на новые приемы, чтобы роль правого полушария в мнестической деятельности могла быть сформулирована отчетливее.

Нам осталось ответить на последний вопрос, поставленный в начале этого исследования: как отражается на нарушениях мнестических процессов, возникающих при локальных поражениях мозга, перевод мнестической деятельности *на более высокий уровень* и, в частности, *смысловая организация* запоминаемого материала?

Если в нормальной психологии этот вопрос решается однозначно, то при нейропсихологическом анализе нарушений памяти, возникающих при локальных поражениях мозга, на него нельзя дать однозначного ответа.

Наблюдения показали, что при относительно слабо выраженных нарушениях памяти, возникающих при поражениях верхних отделов ствола (например, при опухолях гипофиза), оставляющих кору больших полушарий сохранной, так же как и при очаговых поражениях гностических зон конвекситальной коры, *перевод мнестической деятельности на более высокий уровень и всякая смысловая организация материала существенно улучшают протекание мнестических процессов*; эти факторы снимают повышенную тормозимость следов побочными (интерферирующими) воздействиями и дают возможность несравненно дольше и прочнее сохранять следы организованных структур, чем это имеет место при запоминании серий дискретных (не связанных друг с другом) элементов. Закон «запоминания мыслей», сформулированный в свое время К. Бюлером, остается здесь в полной силе, и примеры компенсирующего влияния смысловой организации запоминаемого материала, которые мы видели, описывая процесс запоминания фраз и смысловых отрывков больными с очаговыми поражениями теменно-затылочных и височных отделов левого полушария (когда больные не могли припомнить отдельные слова, но хорошо удерживали общий смысл отрывка), могут лишь служить иллюстрацией этого общего закона.

Совершенно иначе обстоит дело в случаях глубоких опухолей мозга, расположенных по средней линии, вовлекающих образования диэнцефальной области и протекающих на фоне общемозговых (гипертензионно-дислокационных) изменений, или особенно в тех случаях, когда в массивный патологический процесс вовлекаются лобные отделы мозга.

В этих случаях патофизиологические факторы — повышенная тормозимость следов или феномен уравнивания возбудимости следов разной интенсивности и значимости — выступают настолько резко, ■ сама структура мнестической деятельности оказывается настолько распавшейся, что *перевод мнестических процессов на более высокий уровень и их смысловая организация не могут устранить основных влияний, вызывающих нарушения мнестической деятельности*, и компенсировать вызванные патологическими условиями дефекты.

Вот почему больные этой группы обнаруживают одинаковый распад как при удержании серии не организованных в определен-

ную структуру (дискретных) элементов, так и при удержании материала с четкой смысловой организацией и явлениями контаминаций, патологической инертности раз возникших стереотипов, соскальзывания на бесконтрольно всплывающие побочные ассоциации или связи, вызванные непосредственными впечатлениями, выступают с той же отчетливостью при воспроизведении фраз или смысловых отрывков, как и при воспроизведении серий дискретных следов, причем иногда патология избирательного воспроизведения материала, организованного в известные смысловые системы, оказывается даже более выраженной, чем патология воспроизведения серии изолированных слов.

Все описанные выше явления контаминаций и конфабуляций и соскальзывания на побочные связи при воспроизведении смысловых отрывков, наблюдаемые в случаях массивного поражения лобных отделов мозга, могут служить прекрасным примером этой формы патологии и вплотную подводят нас к анализу той решающей роли, которую играют эти разделы мозга для формирования и сохранения наиболее высоких уровней психической деятельности человека.

Таким образом, мы приходим к положению, что *нейропсихологический анализ изменения мнестических процессов не только раскрывает особенности нарушения памяти при различных по локализации поражениях мозга и тем самым позволяет подойти к сложнейшим вопросам о роли различных мозговых структур в организации мнестической деятельности, но и открывает новые пути для более глубокого анализа собственно психологического строения самих мнестических процессов человека.*

2. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

Мы изложили основные факты, полученные при исследовании того, как нарушаются отдельные формы мнестических процессов при локальных поражениях мозга, и теперь, на основе этих данных, можем перейти к описанию целых синдромов нарушений памяти при различной локализации мозговых поражений.

Остановимся сначала на сводном изложении тех синдромов стертых мнестических расстройств, которые возникают при поражениях верхних отделов ствола, чтобы затем перейти к анализу выраженных мнестических расстройств при массивных опухолях, расположенных по средней линии и нарушающих отдельные функции «круга Пейпеца»; опишем синдромы мнестических расстройств, возникающие при распространении процесса на лобные области, и закончим анализ описанием синдромов нарушения памяти при локальных поражениях задних отделов больших полушарий мозга.

а) Нарушения памяти при опухолях гипофиза

Мнестические расстройства, возникающие при опухолях гипофиза, сами по себе привлекали относительно мало внимания и были очень скупо отражены в литературе.

Патологические процессы, ограниченные самим гипофизом, вызывали, как правило, обменные расстройства, иногда нарушение сна, и в некоторых случаях изменение влечений, но могли протекать без видимых расстройств высших корковых функций. Вот почему больные с опухолями гипофиза, поступавшие в нейрохирургическую клинику, относительно редко были предметом тщательного нейропсихологического исследования.

Лишь в тех случаях, когда опухоли гипофиза выходили за пределы турецкого седла и по существу приобретали экстраселлярный характер, увеличиваясь по размеру и воздействуя на близлежащие образования (лимбическая область, гиппокамп, иногда хиазмальная область) или оказывая давление на ствол (как это имеет место при ретроселлярных опухолях), картина существенно менялась и к указанным выше расстройствам могли присоединяться массивные изменения сознания, грубые расстройства памяти, а иногда и общемозговые изменения, приводящие к выраженному нарушению тонуса психических процессов.

Однако следует твердо помнить, что опухоль гипофиза вызывает отнюдь не только изменения в обменных процессах, которые являются основной функцией этого образования.

Опухоли, расположенные в пределах турецкого седла и выходящие за его пределы, могут выступать как фактор, непосредственно влияющий как на секреторные функции, связанные с этими образованиями, так и на характер их воздействий на ретикулярную формацию, создавая заметные сдвиги в *тонусе коры*, и в стертых случаях приводя к колеблющимся нарушениям тонуса и повышенной истощаемости, а в более массивных случаях вызывая нарушения сна и бодрствования и приводя к первичному снижению активности. В тех случаях, когда экстраселлярные опухоли прямо или косвенно (посредством нарушения гемо- и ликвородинамики) воздействуют на лимбическую область и систему гиппокампа, к этой картине могут присоединяться и первичные расстройства влечений, аффективной жизни и, что особенно интересует нас в контексте нашего анализа, существенные расстройства памяти.

Все это определяет и нейропсихологический синдром, который можно наблюдать у больных этой группы.

Как правило, у больных с опухолями гипофиза нельзя наблюдать никаких нарушений высших корковых функций в узком смысле этого термина. У них не бывает нарушений праксиса, гнозиса или речи, нет никаких нарушений в тонких движениях и их организации, их интеллектуальные процессы остаются по своей структуре сохранными, и никаких нарушений целенаправленной деятельности,

формирования намерений ■ удержания сложных программ действия здесь не наблюдается.

Основные жалобы, которые встречаются у этих больных (если не считать жалоб на нарушение обменных процессов, сна и бодрствования), сводятся к жалобам на *расстройства памяти*, причем очень часто эти жалобы носят нерезко выраженный характер и указывают на относительно стертые нарушения мнестических процессов. Больные жалуются на то, что они «стали забывчивы», что «то, что им скажут, сразу же исчезает», что они нередко забывают свои намерения («выйду за чем-нибудь и уже забуду») и что это, мешая их основной работе, все же составляет предмет их озабоченности.

В наиболее частых случаях жалобы на расстройства памяти ограничиваются этими указаниями; в случае более массивных (и обычно выходящих за пределы турецкого седла) опухолей, влияющих на ствол и медиальные отделы больших полушарий, сюда могут присоединяться жалобы на расстройства тонуса и бодрствования, появление особых состояний неясного сознания, которые иногда приводят к каталептическим состояниям, ■ ■ в некоторых случаях — даже к сумеречному состоянию и более грубым мнестическим дефектам.

Экспериментальные исследования мнестических процессов у больных этой группы отчетливо раскрывают особенности, которые лежат ■ основе их расстройства.

Запечатление простых сенсомоторных и сенсорных следов, например в пробах Узнадзе на фиксированную установку и в пробах Конорского, остается у этих больных сохранным, и ни «пустая» пауза, ни пауза, заполненная побочной (интерферирующей) деятельностью, не вызывает здесь сколько-нибудь заметных мнестических дефектов.

Заучивание ряда дискретных (не связанных друг с другом) элементов может давать иную картину.

В простой пробе на заучивание серии слов больные с опухолями гипофиза могут не давать заметных отклонений от нормы, и «кривая заучивания» может сохранять здесь обычный, нормальный характер. Лишь у больных с массивными экстраселлярными опухолями, приводящими к расстройству гемо- и ликвородинамики, могут наблюдаться заметные изменения в этих процессах и «кривая заучивания» может приобретать сниженный, медленно нарастающий, а иногда и совсем плоский характер.

Особенно отчетливые изменения мнестических процессов выступают у больных этой группы в пробах на «кратковременную память» на ряды дискретных элементов с требованием сохранять их точный порядок. В этих ситуациях больные данной группы могут проявлять известные затруднения в воспроизведении серий из четырех-пяти слов, давая их неполное воспроизведение и «теряя» некоторые из входящих в состав серии элементы, причем дефекты нередко остаются и при многократном повторении опыта.

Особенно выраженные дефекты мнестических процессов выступают, однако, если в опыт вводится побочная (интерферирующая) деятельность и прежде всего если больному предлагается припомнить ранее запечатленную серию после того, как он запоминал вторую аналогичную серию («гомогенная интерференция»). В этих опытах, оказывающихся наиболее чувствительной пробой на мнестические дефекты у занимающей нас группы больных, особенно отчетливо выступает тот факт, что механизмом, лежащим в основе нарушений мнестических процессов, является здесь не столько слабость следов (которые могут достаточно хорошо сохраняться через значительное время и успешно воспроизводиться после «пустой» паузы), сколько повышенная тормозимость этих следов интерферирующими воздействиями. Иногда это тормозящее влияние оказывается настолько значительным, что достаточно ввести в опыт побочную деятельность, чтобы следы только что запечатленной серии либо полностью, либо частично забылись и чтобы больной, который только что успешно повторил серию из трех-четырех слов, оказался совершенно не в состоянии вернуться к ней после того, как он так же успешно повторил вторую аналогичную серию.

Характерно, что такая повышенная тормозимость следов интерферирующими воздействиями носит в этих случаях *модально-неспецифический характер* и в равной мере проявляется при удержании как словесных, так и несловесных (зрительных или двигательных) серий.

Характерно, наконец, что перевод мнестических процессов на более высокий уровень и смысловая организация запоминаемого материала компенсируют только что описанные дефекты, делая следы несравненно более устойчивыми по отношению к побочным (интерферирующим) влияниям, и ни припоминание фраз, ни припоминание рассказов не страдает у этих больных даже после введения побочной (интерферирующей) деятельности. Поэтому и возвращение к ранее предъявленным фразам или смысловым отрывкам после предъявления вторых аналогичных фраз или отрывков может оставаться ненарушенным. Исключение представляют лишь больные с массивными экстраселлярными опухолями, вызывающими влияние на близлежащие образования ствола и медиальные отделы больших полушарий. Тогда мнестические дефекты приобретают здесь более выраженный характер и даже перевод мнестических процессов на более высокий уровень организации не избавляет их от тормозящего влияния интерферирующих воздействий.

Все эти факты показывают, что опухоли верхних отделов ствола и, в частности, опухоли гипофиза могут привести к *четким мнестическим дефектам*, что эти дефекты иногда являются едва ли не единственным нарушением высших корковых процессов, наблюдаемым в этих случаях, и имеют выраженный *нейродинамический* характер, связанный со снижением тонуса коры и повышенной тормозимостью следов интерферирующими воздействиями.

6) Нарушения памяти при глубоких опухолях мозга, расположенных по средней линии

Глубокие опухоли мозга, расположенные по средней линии, если только они не вовлекают в патологический процесс образования зрительного бугра и медиальных отделов полушарий, могут протекать при относительно скудной симптоматике и не проявляться в отчетливых нарушениях памяти.

Иная картина возникает в тех случаях, когда эти опухоли являются более массивными, вовлекают ряд близлежащих образований (систему гиппокампа, мамиллярные тела, зрительный бугор) и нарушают нормальную циркуляцию возбуждения по гипоталамо-мамиллярно-гиппокампову кругу («круг Пейпеца»). Тогда можно наблюдать особенно выраженные расстройства памяти, причем не следует забывать, что именно при этих поражениях были впервые неврологически описаны явления корсаковского синдрома, которые возникают не в результате общей интоксикации мозга, а на основе локальных мозговых поражений.

Факт грубых нарушений памяти при поражениях глубоких отделов мозга (в частности, образований системы гиппокампа) получил свое объяснение в значительном числе исследований, проведенных за последнее время и показавших специфическую роль гиппокампа в сохранении следов и в реакции на новизну раздражителей (Б. Милнер [1958—1970]; Ожемэн [1964]; Талланд [1965]).

Если образования гипоталамуса играют решающую роль в регуляции процессов обмена и сохранении биохимического гомеостазиса организма, то система гиппокампа, как мы уже говорили, существенно связана с обеспечением процессов сличения новых раздражителей со следами старых возбуждений, обеспечивает «реакцию на новизну» и тем самым играет решающую роль в регуляции наиболее элементарных основ ориентировочно-мнестической деятельности, которая является не менее важным источником поведения, чем удовлетворение органических потребностей (О. С. Виноградова [1969], [1970]). Именно в этих отделах старой коры, как показали факты морфофизиологии, ведущее место занимают нейроны, реагирующие не на какие-либо специфические (слуховые, зрительные) раздражения, а дающие разряды в тех случаях, когда действующий на мозг раздражитель либо является новым, либо не соответствует ожидаемому, либо не совпадает с тем эффектом действия, которого ждет организм. Естественно, что работа этих «нейронов новизны» может обеспечиваться, только если доходящий до мозга раздражитель сличается со следами прежних раздражителей, поэтому вся система гиппокампа играет важную роль не только в механизмах внимания, но и в механизмах памяти, а ее поражения необходимо вызывают нарушения и запечатления тех стимулов, которые доходят до организма в его ориентировочно-исследовательской, в конечном счете познавательной деятельности.

Тот же эффект может иметь место и при поражениях мамиллярных тел, служащих как бы реле в гиппокампо-таламической системе, и практически при поражении любого участка «круга Пейпеца», который обеспечивает нормальную работу этой системы. Вот почему опухоли мозга, глубоко расположенные по средней линии, так же как и другие патологические процессы, нарушающие нормальную работу указанных выше систем, приводят к выраженным нарушениям памяти, вызывая иногда классический корсаковский синдром, который в таких случаях является не общей реакцией мозга на интоксикацию, а имеет локальное происхождение.

Клиника массивных поражений этих областей мозга имеет отчетливый характер.

Даже наиболее тщательные исследования, как правило, не обнаруживают у этих больных нарушений в гнозисе, праксисе, речи или формально-логической интеллектуальной деятельности. Основная (и часто очень массивная) патология, резко контрастирующая с сохранностью только что отмеченных процессов, наблюдается в сфере непосредственных состояний их психической деятельности, в ориентировке в окружающем и в самом себе, иногда в спутанности сознания, нередко в их эмоциональной сфере и всегда в сфере памяти.

Состояние таких больных может существенно колебаться, переходя от бодрствования ко сну и иногда проявляясь в виде просоночных, онейроидных состояний сознания. Во многих случаях эти переходы носят колеблющийся характер, и поэтому результаты исследования мнестических процессов, получаемые у этих больных в различные дни, могут быть неодинаковы и колебаться от сравнительно стертых до очень грубых нарушений памяти.

В случаях утяжеления общего состояния такие больные, как правило, оказываются нечетко ориентированы в месте и времени; не запечатлевают непосредственно воздействующих на них раздражителей или легко теряя их под отвлекающим влиянием других раздражителей, они очень часто не могут сказать, где они находятся, хотя прекрасно сообщают хорошо устоявшиеся данные об их прошлой жизни; нередко они после безуспешных попыток установить, где именно они сейчас находятся, говорят, что они на вокзале, в поликлинике на заводе, в гостях или в каком-либо другом недостаточно определенном месте. Они сохраняют общее представление о времени (хронологию), но оказываются не в состоянии точно указать, какое сейчас время дня, иногда путают дату и даже время года. Они не запоминают окружающих и на вопрос впервые подошедшего к ним врача «Встречались ли мы где-нибудь?» часто отвечают утвердительно, заявляя, что где-то встречались, но, где именно, они затрудняются указать. Наконец, они очень часто не могут четко оценить свое собственное состояние, говорят, что они здоровы, и на вопрос, почему находятся в постели, отвечают, что они отдыхают, только что ненадолго прилегли и т. п. Естественно, что такие больные не помнят, что происходило час или два назад, и на вопрос,

как они провели сегодняшнее утро или вчерашний день, либо отказываются от ответа, либо заполняют эти массивные пробелы памяти конфабуляциями, заявляя, что они ходили домой, были на работе, встречали знакомых или даже ездили за город. Нередко они дают при этом сведения, явно противоречащие реальной ситуации, и оказываются совершенно беспомощными, когда им указывается на противоречия (не находят из них выхода или стараются их обойти).

В случаях наиболее грубо выраженных расстройств дефекты памяти этих больных приближаются к корсаковскому синдрому. Однако следует отметить, что этот синдром почти никогда не заключается в полном отсутствии запечатления следов, и почти всегда в течение длительного пребывания в клинике эти больные запечатлевают некоторые раздражители, начиная узнавать своего врача, отличать знакомых сестер и нянь от посторонних, хотя остаются по-прежнему не в состоянии точно указать, где они находятся, и четко отождествить людей, с которыми имеют дело.

Экспериментальное нейропсихологическое исследование позволяет существенно уточнить картину мнестических расстройств, которые наблюдаются у занимающей нас группы больных.

Едва ли не самым неожиданным является факт, что больные этой группы могут успешно сохранять следы непосредственных впечатлений, удерживая их после паузы в 1—2 мин и в некоторых случаях воспроизводя их в порядке реминисценции даже после относительно длительных промежутков времени (близкие данные получил целый ряд исследователей: Брион [1969]; Б. Милнер [1969], [1970]).

Мы могли наблюдать случаи, когда даже больные с выраженным корсаковским синдромом, с грубейшими нарушениями «текущей памяти» могли запечатлевать серию из семи-восьми не связанных друг с другом слов, а после некоторого числа повторений опыта оказывались в состоянии воспроизвести и более длинные ряды. У этих же больных относительно легко формировалась фиксированная гаптическая установка, причем иллюзия, созданная в процессе выработки этой установки, сохранялась в течение некоторого (правда, не очень длительного) срока, если только пауза между формированием и проверкой иллюзии не заполнялась никакой побочной деятельностью. В этом случае больные могли с легкостью выполнять и пробу Конорского, оценивая тождество или отличие данного раздражителя от ранее предъявленного. Однако картина резко изменялась, если промежуток между фиксацией и проверкой установки или между предъявлением обоих сличаемых раздражителей заполнялся какой-либо побочной (даже не мнестической) интерферирующей деятельностью. В этих случаях, как показано выше (см. табл. 1 и 2), даже небольшого перерыва в 1 и тем более в 2 мин было достаточно, чтобы след фиксированной установки или первого раздражителя «стирался» и больной не только терял созданную иллюзию или оказывался не в состоянии оценить, дается ему тождественный или отличный раздражитель, но в некоторых случаях даже полностью забывал, что с ним проводится опыт с выработыванием уста-

новки или что ему раньше предъявлялась некоторая фигура с инструкцией сравнивать ее с последующей. Решающая роль *интерференции в угасании следов прежнего опыта* выступала здесь с полной отчетливостью, а сами явления нарушения памяти получали свою интерпретацию как явления *торможения прежних следов интерферирующими воздействиями*.

С еще большей отчетливостью эти явления выступали при исследовании специальной мнестической деятельности в опытах с удержанием серий не связанных друг с другом элементов (картинки, движения, слова).

Больные этой группы могут удержать в памяти две-три картинки (движения или слова) и повторить их в нужной последовательности, и «пустая» пауза в 1—2 мин не влияет на качество процесса.

Однако, как показано выше, стоит только заполнить интервал между непосредственным и отсроченным воспроизведением какой-либо побочной (немнестической) деятельностью, чтобы воспроизведение даже относительно коротких серий становилось недоступным и больные либо полностью отказывались припомнить элементы, входящие в первый ряд, либо воспроизводили лишь его изолированные фрагменты.

С особенной отчетливостью эти явления выступали в опытах с «гомогенной интерференцией», когда больные, запомнив серию из двух-трех элементов, не могли снова припомнить ее после того, как запоминали вторую аналогичную серию. В этих случаях попытки возвращения к первой серии следов оказывались неудачными и больные либо вообще отказывались от выполнения данного задания, либо воспроизводили лишь фрагменты из ранее запечатленной серии, либо контаминировали элементы, входившие в первую и вторую серии, теряя, таким образом, избирательный характер припоминания элементов каждой системы. Существенным является и то, что многократное повторение этого опыта, как уже отмечалось, не повышало возможности припоминания прежнего ряда и глубокое торможение предшествующих следов или явления «уравнивания возбудимости» следов обеих систем, которые приводили к контаминациям, не исчезали.

Едва ли не наиболее существенный факт, резко отличающий данную группу больных от предшествующей, заключался в том, что перевод мнестического процесса на более высокий уровень не приводил, как правило, к *компенсирующему эффекту* и запоминание фраз или целых смысловых отрывков продолжало проявлять те же дефекты, что и запоминание серии не связанных друг с другом изолированных звеньев.

Исключительный интерес представляет тот факт, что больные этой группы легко могли повторять простые и достаточно сложные фразы или даже целые смысловые отрывки и так же легко удерживали и воспроизводили их после не заполненной побочной деятельностью («пустой») паузы. Исключение составляли рассказы, включавшие в свой состав два смысловых концентра; в этих случаях

один смысловой концентр тормозил (про- или ретроактивно) следы другого смыслового концентратора и воспроизведение отрывка приобретало фрагментарный характер.

Дело, однако, коренным образом изменялось, когда больному предлагалось воспроизвести фразу или простой смысловой отрывок после паузы, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью, и особенно если ему давалось задание припомнить первую фразу или первый смысловой отрывок после того, как предлагалась для запоминания вторая, аналогичная фраза или второй, аналогичный отрывок. В этих случаях, как указано выше, «закон удержания мыслей», сформулированный в свое время Бюлером, нарушался и больные оказывались вовсе не в состоянии вернуться к первой фразе (а тем более к первому отрывку) и заявляли, что его содержание полностью исчезло у них из памяти, припоминали содержание только при подсказке или, наконец, теряли избирательность воспроизведения обеих систем и давали яркие образцы контаминаций, воспроизводя фразы, включающие в свой состав элементы как первой, так и второй фразы, или воспроизводя рассказ, в котором причудливо сочетались элементы обоих прочитанных рассказов. Характерным, как и в прежних опытах, остается тот факт, что многократное повторение опыта часто не приводило к устранению этого нарушения и дефекты воспроизведения первой структуры после предъявления второй оставались.

Необходимо отметить следующий клинически исключительно важный факт: такие явления контаминации двух смысловых систем появлялись иногда раньше, чем развертывался клинический синдром спутанности сознания, или оставались позднее, сохраняясь после исчезновения этого синдрома. Это позволяет рассматривать приведенные факты как некоторую экспериментальную модель спутанности сознания, имеющую большое диагностическое значение.

Следует также отметить и тот факт, что больной, который оказывался не в состоянии воспроизводить данный смысловой отрывок непосредственно после воздействия интерферирующей деятельности, мог иногда после очень длительного срока в порядке реминисценции самостоятельно вспомнить этот отрывок, что еще раз указывает на динамический характер описанных мнестических расстройств. Такие нарушения памяти, возникающие при глубоких опухлях, расположенных по средней линии, существенно отличаются от дефектов памяти, которые наблюдались при двусторонних поражениях гиппокампа и были описаны Б. Милнер.

Если в случае, описанном этим автором (Сковилл и Милнер [1957]; Милнер [1958—1970]), нарушения памяти носили относительно изолированный характер и не протекали на фоне спутанности сознания, то для описанного только что синдрома характерными являются общая спутанность сознания и конфабуляции, на фоне которых и протекают расстройства памяти. Этот факт можно объяснить тем, что глубокие опухоли, вызывающие такие нарушения, никогда не вовлекают изолированно гиппокампы, но, как правило,

ведут к нарушению целой системы образований, включающих и ядра зрительного бугра, и нередко медиальные отделы лобных долей мозга.

Если патологический очаг располагается в передних отделах описываемой области и вовлекает в патологический процесс медиальные отделы лобных долей, то симптомы спутанности сознания и конфабуляций выступают с особенной яркостью. К описанию этого синдрома мы и перейдем.

в) Нарушения памяти при поражениях медиальных отделов лобной области

Нарушения памяти при поражениях, захватывающих медиальные отделы лобной области, приводят к возникновению очень отчетливой картины, которую мы специально описали в другом месте (А. Р. Лурия, А. Н. Коновалов и А. Я. Подгорная [1970]).

Общими с предшествующим синдромом являются в этом случае глубокие изменения мнестических процессов, приводящие и здесь (особенно в случаях, где поражение захватывает задние отделы лимбической области, распространяясь на область гиппокампа и стенки желудочков) к грубейшим расстройствам памяти, граничащим с корсаковским синдромом. Специфическим является тот факт, что в этих случаях нарушается *вся структура мнестической деятельности* и запоминание как специальный сознательный акт, направленный на запечатление и воспроизведение следов, оказывается глубоко нарушенным, а в силу этого нарушается и оценка результатов мнестической деятельности. Процесс припоминания начинает особенно легко смешиваться с нецеленаправленным бесконтрольным всплыванием побочных ассоциаций, непосредственно получаемых впечатлений или инертных стереотипов. Наиболее отчетливо весь этот синдром может выступать при опухолях медиальных отделов лобных долей мозга и при разрывах аневризмы передней соединительной артерии, сопровождающихся паренхиматозным кровоизлиянием и спазмом обеих передних мозговых артерий, как известно, питающих медиальные отделы лобных долей мозга.

Больные с поражением медиальных отделов лобных долей мозга также не дают никаких симптомов нарушения гнозиса, праксиса и речи. Только в тех случаях, когда опухоли, расположенные в глубине медиальных отделов левого полушария, оказывают влияние на нормальную работу височной области, у таких больных могут выступать своеобразные преафизические явления, чаще всего принимающие форму затруднений в выборе нужных значений слова и бесконтрольного всплывания побочных речевых связей, благодаря чему их речь становится особенно детализированной и легко отклоняющейся от основной программы.

Так же как и у больных предыдущей группы, центром синдрома являются здесь отчетливые нарушения памяти, переходящие

при наиболее массивных формах этих поражений в нарушение ориентировки в месте и времени, ■ иногда и в спутанное состояние сознания.

В стертых случаях (когда опухоль не нарушает существенно гемо- и ликвородинамики или когда разрыв аневризмы вызывает только преходящие явления спазма и не сопровождается обширным паренхиматозным кровоизлиянием) описанные нарушения могут носить пароксизмальный характер, скоро исчезают и больной обнаруживает значительную сохранность. В случаях, когда опухоль медиальных отделов мозга сопровождается выраженными общемозговыми реакциями и протекает на фоне гипертензии и дислокации или когда расстройства кровообращения в системе передних соединительных артерий носят массивный и стойкий характер, в поведении больного могут возникать глубокие сдвиги: мнестические расстройства углубляются, его сознание становится спутанным, появляются выраженные конфабуляции, к которым больной начинает относиться недостаточно осознанно, и все перечисленные расстройства начинают протекать на фоне выраженных нарушений критики и явной аспонтанности, что составляет важную черту этого синдрома. Нередко к этим чертам присоединяются и хорошо известные в клинике явления «двойной ориентировки», которые выступают с особенной отчетливостью при вовлечении в процесс правого полушария и выражаются в том, что больной оказывается не ■ состоянии четко ориентироваться в месте и времени. Отвечая на вопрос, где он в данный момент находится, больной заменяет непосредственную ориентировку в месте бесконтрольно всплывающими воспоминаниями, а иногда заявляет, что он одновременно находится ■ Москве и в каком-нибудь другом городе, в больнице и в своем учреждении. При этом разные суждения легко заменяют друг друга и не вызывают у больных сколько-нибудь заметного ощущения противоречия. Характерно, что в отличие от больных предыдущей группы явления дезориентированности могут протекать здесь на фоне относительно бодрственного, а иногда и при полностью бодрственном состоянии. Поэтому можно думать, что основным механизмом, лежащим в основе этого нарушения, является не столько общее онейроидное состояние, сколько утрата избирательности ориентировки (возможно, связанная с уже упомянутым выше явлением «уравнивания возбудимости следов»), а в данном случае — непосредственного личного опыта.

Не исключено, что это явление может получить свое объяснение из тех интенсивных связей, которые имеют медиальные отделы лобных долей с таламической и стволовой ретикулярной формацией, нарушение которой и приводит к локальному снижению тонуса коры и к тому, что лобные доли мозга перестают осуществлять свою регулирующую и корригирующую функцию ■ отношении системы непосредственной ориентировки.

Все описанные явления проявляются и в экспериментальном нейропсихологическом исследовании мнестических процессов этих больных.

При относительно стертой картине нарушений в опытах с исследованием памяти можно обнаружить лишь сравнительно нерезко выраженные дефекты, которые, как и у прежде рассмотренной группы больных, выступают отчетливее всего при влиянии на запечатленные следы интерферирующих воздействий. Как и там, это влияние оказывается модально-неспецифическим и в равной мере выступает в зрительной, двигательной и слухоречевой памяти. Возможно, что одной из особенностей больных этой группы является *быстрая утеря избирательности воспроизводимых следов* и та легкость, с которой они начинают смешивать (контаминировать) следы двух предъявляемых им систем стимулов. Так, после предъявления больным этой группы первой серии слов (*дом — лес — стол*), а затем второй (*вода — пень — шкаф*) они не могут с достаточной избирательностью воспроизвести первую серию следов, включают в нее элементы второй серии и воспроизводят как «вода — пень — стол» или «вода — пень — шкаф» и т. п.

У больных с более массивно выраженной формой этого же синдрома такие смешения (контаминации) оказываются выраженными еще сильнее и распространяются на припоминание фраз или целых рассказов. Так, повторяя фразу *В саду за высоким забором росли яблони* и вслед за ней вторую — *На опушке леса охотник убил волка*, они воспроизводят первую как «В саду... за забором... охотник убил волка», не испытывая при этом выраженного переживания сделанной ошибки.

Эти явления контаминации, выступающие на фоне быстрого «забывания» ранее запечатленных следов под влиянием интерферирующей деятельности, проявляются у больных данной группы и в опытах с воспроизведением целых смысловых отрывков (рассказов), в передаче которых также начинает отчетливо выступать утеря избирательности раз запечатленных следов и смешение (контаминация) содержания различных отрывков. Так, например, после прочтения рассказов «Курица и золотые яйца» и «Галка и голуби» больные этой группы начинают воспроизводить первый рассказ следующим образом: «Галка решила нести куриные яйца... Она прилетела с вороной на птичий двор и решила стать курицей... объявила об этом, а подкрепить делами не смогла... в это время появилась... кукушка... и говорит: «Граждане, прения прекращайте»... а дальше я забыла...»

В этом отрывке из протокола, типичном для больных описываемой группы, отчетливо выступают явления смешения следов, относящихся к разным системам, легкость соскальзывания на бесконтрольно всплывающие побочные связи и, наконец, относительное нарушение оценки затруднений, которые обнаруживаются при попытках припомнить содержание ранее предъявленного материала (что свойственно больным этой группы).

Характеристика описываемого синдрома будет полнее, если мы прибавим, что в тех случаях, когда патологический процесс, первично нарушающий функцию глубоких отделов мозга, распростра-

няется на область передней черепной ямки, вовлекая базальные и медиальные отделы лобных долей (как это, например, имеет место в случаях краниофарингеомы с кистой, распространяющейся кпереди), к синдрому присоединяются еще и признаки импульсивности (трудности контроля над возникающими побочными ассоциациями), которые приводят к постоянным отклонениям воспроизводимого содержания на побочные детали.

Характерно, что описанная утеря селективности, экспериментально вызываемая в только что приведенных опытах, обнаруживает высокую корреляцию с общими клиническими явлениями спутанности больного, выступая как один из ранних симптомов при нарастающем процессе, и поэтому имеет известное диагностическое значение.

Как синдром нарушения избирательности мнестических процессов при опухолях медиальных отделов лобных долей мозга (А. Р. Лурия, Е. Д. Хомская, С. М. Блинков и М. Кричли [1967]), так и синдром мнестических расстройств при расстройстве кровообращения в системе передней соединительной — передних мозговых артерий (А. Р. Лурия, А. Я. Подгорная, А. Н. Коновалов [1970]) являются предметом специального рассмотрения, к которому мы еще вернемся ниже; поэтому мы не будем здесь останавливаться на всех деталях, ограничившись указанием лишь на основные характерные черты.

г) Нарушения памяти при массивных поражениях лобных долей мозга

Описанный только что синдром является переходным от картины нарушений памяти при глубоких поражениях мозга, вовлекающих лимбическую область и стенки желудочков, к синдрому мнестических расстройств, возникающему при массивном поражении лобных долей мозга, к которому мы и обратимся.

Как указывалось выше, в классической литературе, особенно в той, которая отражала опыты над животными, лобные доли неизменно связывали с функцией памяти; основанием для этого был факт нарушения отсроченных реакций, отчетливо выступающий у животных после резекции лобных долей мозга. Однако этот факт, прочно сохранявшийся в литературе со времени Джекобсона [1931], [1935], впервые описавшего исчезновение отсроченных реакций у обезьян, лишенных лобных долей мозга, за последние десятилетия подвергся существенному пересмотру. После работ Малмо [1942], Прибрама [1958], [1961], Вейзкранца [1964] стало ясно, что нарушение отсроченных реакций после разрушения лобных долей мозга следует рассматривать не столько как результат нарушения памяти, сколько как следствие повышенной отвлекаемости побочными стимулами, которая возникает у обезьян, лишенных лобных долей мозга, и что нет больших оснований рассматривать лобные доли как аппарат памяти.

Нейропсихологические исследования больных с поражениями лобных долей мозга, которые проводились в нашей лаборатории в течение многих лет (А. Р. Лурия [1962], [1963], [1969]; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская [1966]; А. Р. Лурия и Л. С. Цветкова [1966] и др.), также дают веские основания считать, что, хотя расстройства памяти являются существенным признаком поражения лобных долей, сами лобные доли едва ли можно рассматривать как мозговой аппарат собственно следовых процессов.

Наблюдения, проведенные в течение ряда лет как на животных (П. К. Анохин [1949]; К. Прибрам [1958], [1969] и др.), так и на человеке (см. упомянутые выше наши исследования), дают все основания считать, что лобные доли являются важнейшим аппаратом, необходимым для прочного сохранения намерений, программирования, регуляции и контроля протекающей деятельности, а у человека — аппаратом, необходимым для обеспечения наиболее сложных форм сознательной деятельности, регулируемой с помощью речевых инструкций или речевой формулировки задач.

Массивные поражения лобных долей приводят к *распаду сложной целенаправленной деятельности*, при которой намерения перестают играть детерминирующую роль и организованная, направленная на осуществление определенных задач деятельность с большой легкостью начинает замещаться бесконтрольно всплывающими побочными ассоциациями, связями, возникающими под влиянием непосредственных впечатлений, или инертными стереотипами, возникшими в предшествующем опыте.

Легко понять поэтому, что массивные поражения лобных долей ведут и к нарушению *сложных форм мнестической деятельности*, при которых субъект должен делать запоминание и воспроизведение предложенного материала своей специальной задачей и которые в норме носят строго избирательный характер.

В случаях относительно ограниченных поражений лобных областей мозга, располагающихся в префронтальных отделах одного полушария, картина психических нарушений может иметь очень стертый характер, а иногда (в связи с большой взаимозамещаемостью этих отделов мозга) не иметь почти никакой психологической симптоматики.

Наоборот, при массивных поражениях (опухоли, травмы) префронтальных отделов лобной области, вовлекающих оба полушария и протекающих на фоне нарушения ликворо- и гемодинамики, повышенного внутричерепного давления и с влиянием на верхние отделы ствола, указанные выше явления распада сложных форм деятельности могут выступать у больных в грубейшей форме.

Эти нарушения с полной отчетливостью выступают и при исследовании мнестических процессов.

Как правило, ориентировка таких больных в месте и времени сохраняется — в этом состоит одно из их коренных отличий от больных ранее описанной группы. Только в тех случаях, когда процесс явно вовлекаются медиальные отделы мозга и образования стенок

желудочков, картина общего нарушения ориентировки в месте и времени может приближаться к описанной выше.

На первый план в поведении этих больных, как правило, выступает инактивность, иногда принимающая характер резко выраженной аспонтанности, которая протекает на фоне отчетливого нарушения критики. Такие больные не выражают никаких желаний, не формулируют никаких жалоб, не создают прочных намерений, инактивно относятся к инструкции и производят нужные действия лишь при постоянной стимуляции.

Удерживая в памяти данную им простую инструкцию и нередко повторяя ее даже после известного промежутка времени, они, однако, не выполняют ее практически, и нередко выполнение даже относительно простой речевой инструкции замещается у них ее эхоталическим повторением, не вызывая никакого двигательного акта (А. Р. Лурия [1962], [1963], [1969], [1970]; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская (ред.) [1966]). Они не сличают результаты своего действия с исходным намерением и не испытывают того переживания «рассогласования» действия с намерением, которое является исходным для появления неудовлетворенности и для коррекции раз возникшего действия. Такое нарушение механизма «акцептора действия» лежит здесь в основе нарушения критики, являющегося одним из основных элементов «лобного синдрома».

Все это, естественно, отчетливо проявляется и в распаде мнестической деятельности таких больных. Элементарные формы следов, вызванных без введения специальной мнестической задачи, по-видимому, могут сохраняться у них достаточно длительное время (отсутствие систематических исследований таких процессов у больных с поражением лобных долей мозга не позволяет утверждать это категорически). Так, гаптическая иллюзия, вызванная фиксированной установкой, может не только формироваться у этих больных, но носит длительный и косный характер (А. Р. Лурия и И. Т. Бжалава [1947]). Наоборот, формирование избирательной системы следов, возникающих в процессе выполнения *мнестической задачи*, оказывается в этих случаях резко нарушенным, причем нарушение является не столько результатом каких-либо дефектов в сохранении следов, сколько следствием *глубоких расстройств самой структуры активной мнестической деятельности*.

Этот дефект отчетливо выступает уже в опытах с заучиванием ряда элементов (например, слов) и проявляется в том, что больной с массивным «лобным синдромом», не ставя перед собой задачи запомнить (или заучить) предложенный ряд, обычно ограничивается пассивным воспроизведением трех-четырех элементов ряда (чаще всего относящихся к его началу) и иногда (в наиболее грубо выраженных случаях) при многократном повторении опыта не дает никакого наращивания числа удержанных элементов. Типичная для больных с массивными поражениями лобных долей «кривая заучивания», принимающая форму «плато», многократно описана в литературе (А. Р. Лурия [1962], [1969]). Она указывает не столько на первичные

дефекты памяти, сколько на глубокие нарушения активной мнестической деятельности, на ее замену пассивным, иногда почти эхолическим воспроизведением материала. Именно это и отражается в том факте, что больные данной группы не работают активно над запоминанием, а лишь пассивно воспроизводят тот объем материала, который доступен непосредственному схватыванию; поэтому опыты с заучиванием ряда оказываются у них скорее опытами на *объем непосредственного восприятия*, чем опытами на активное запоминание.

Распад мнестической деятельности, характерный для больных с массивным поражением лобных долей мозга, с особенной отчетливостью выступает в дальнейших опытах, в которых прослеживается возможность воспроизведения раз запечатленных следов в условиях отсрочки и интерференции.

Больные этой группы, так же как и другие, не обнаруживают заметных затруднений в удержании серии стимулов (не выходящих за пределы объема, который может быть воспринят и удержан непосредственно); они легко воспроизводят их и после паузы в 1,5—2 мин. Однако, если в этот интервал включается побочная (интерферирующая) деятельность, у них обнаруживается явление, никогда не выступающее с такой отчетливостью у больных других групп и состоящее в том, что попытки адекватного воспроизведения легко заменяются пассивным повторением интерферирующего материала. Так, подобный больной, который должен был запомнить серию, на предложение вспомнить, какие предъявлялись слова, начинает пассивно воспроизводить числа, с которыми он только что имел дело. *Задача припомнить* ■ этом случае исчезает и заменяется *пассивным воспроизведением* наиболее «свежих» следов последней (интерферирующей) деятельности.

Здесь мы встречаемся с двумя фактами, выступающими со всей отчетливостью: с распадом произвольной направленной мнестической деятельности, с одной стороны, и с легкой заменой предмета этой деятельности *инертными стереотипами* или *следами непосредственных впечатлений*, с другой.

Такое нарушение, неизбежно приводящее к утере *избирательности всплывающих следов*, встречалось нам и раньше и многократно описывалось (А. Р. Лурия [1962], [1964]). Так, если больному, который накануне должен был запомнить серию слов *крест — окно — зерно...* и т. д., давалось задание нарисовать *круг*, затем *треугольник* и, наконец, *крест*, он выполнял это задание, но, нарисовав крест, тут же рисовал окно, зерно — бесконтрольно воспроизводя фрагменты ряда, который заучивался им ранее (А. Р. Лурия [1969]). Эти и подобные наблюдения показывают, что *следы прежнего опыта могут прочно запечатлеваться у больных с массивным «лобным синдромом»*, но воспроизводятся пассивно, не избирательно и не в ответ на задачу, поставленную перед той или иной деятельностью больных.

Легкая замена избирательного припоминания бесконтрольно всплывающими инертными стереотипами особенно отчетливо высту-

пает в опытах, где больной, запечатлевший одну серию следов, должен был вернуться к ней после запечатления второй такой же серии (опыты с гомогенной интерференцией). В этих случаях больной, который сначала повторяет одну группу слов, ■ затем вторую такую же группу, в ответ на предложение припомнить содержание первой группы продолжает пассивно воспроизводить следы последней группы, не испытывая при этом никакого конфликта и не ощущая никакой ошибки.

Так, воспроизводя сначала серию *дом — звон — лес*, а затем серию *ночь — игла — пирог*, больному предлагается ответить на вопрос, какие слова входили в первую серию, без всяких колебаний повторяет: «Ночь-игла-пирог», причем эта ошибка сохраняется даже при многократном повторении опыта.

Едва ли не наиболее характерным для больных этой группы является факт, что *такая легкая замена активного припоминания материала стереотипом сохраняется даже при переходе к опытам с воспроизведением организованных смысловых структур — фраз и рассказов* и что компенсирующее влияние смысловой организации на дефекты памяти здесь отсутствует. Именно в связи с распадом мнестической деятельности и заменой активного припоминания инертными стереотипами больные с наиболее резко выраженным «лобным синдромом», хорошо повторяющие единичную фразу или относительно хорошо воспроизводящие один смысловой отрывок, заменяют всякие попытки припомнить содержание первой фразы или рассказа инертным повторением второй фразы или отрывка, не испытывая при этом никаких колебаний. Лишь по мере обратного развития синдрома и при появлении сколько-нибудь выраженных признаков активности у таких больных могут появиться попытки припоминания первой смысловой структуры, но в этих случаях ее избирательное воспроизведение легко заменяется уже известным нам явлением контаминации, и больной, раньше повторивший фразу *В саду за высоким забором росли яблони*, а затем фразу *На опушке леса охотник убил волка*, на предложение припомнить первую фразу может воспроизвести ее так: «На опушке леса... росли яблони...» или «В саду за забором... охотник убил волка...»

Избирательное воспроизведение предложенных смысловых отрывков может подменяться у больных этой группы не только инертным воспроизведением раз запечатленных стереотипов, но и бесконтрольным всплыванием побочных ассоциаций. В этих случаях больной, начинающий правильно передавать рассказ, легко соскальзывает на побочные ассоциации и избирательная программа рассказа полностью исчезает.

Выше мы приводили развернутые примеры таких дефектов в воспроизведении смысловых отрывков и не будем останавливаться на них снова.

Тот факт, что в основе всех этих дефектов лежит *распад целенаправленной мнестической деятельности*, отчетливо подтверждается

серией опытов, которую мы не включили в общее изложение наших наблюдений, потому что она носит специальный характер и детально проведена только на больных с выраженным «лобным синдромом».

Речь идет об опытах с опосредствованным запоминанием, результаты которых могут с особенной отчетливостью указывать на степень распада структуры мнестической деятельности.

Опыты с опосредствованным запоминанием, предложенные в свое время Л. С. Выготским и А. Н. Леонтьевым [1931], заключаются в следующем. Испытуемому предлагается запомнить ряд изолированных слов. Для того чтобы обеспечить успешное припоминание, ему дается возможность подбирать к каждому из слов картинку, которая должна служить опорным знаком для его запоминания. При переходе к припоминанию слов, заученных с помощью таких вспомогательных средств, испытуемому предъявляется одна из картинок и предлагается вспомнить, какому именно слову эта картинка соответствует.

Весь процесс запоминания приобретает здесь не прямой, опосредствованный характер. Испытуемый должен сначала образовать *вспомогательную связь*, а затем использовать эту связь как средство *вернуться к первоначальному содержанию*. Естественно, что всякое нарушение сложно построенной мнестической деятельности приводит к тому, что испытуемый не может установить вспомогательную связь, подчиненную задаче запоминания соответствующего слова (и заменяет ее побочными ассоциациями, уводящими в сторону от запоминаемого слова), или к тому, что, первоначально установив такую вспомогательную связь, он не может удержать ее вспомогательное значение и при попытке воспроизвести первоначально данное слово заменяет возвращение к этому слову бесконтрольно всплывающими связями.

Так, если для запоминания слова *вечер* больному предлагалась картинка с изображением *тарелки* (по связи «вечером, чтобы поужинать, нужна тарелка»), он либо отказывался установить эту связь, либо, установив ее в начале опыта, в конце того же опыта при показе картинки *тарелка* не восстанавливал ранее возникшую вспомогательную связь, а переходил к ряду произвольно всплывающих ассоциаций и говорил: «Тарелка — ну, значит, и вилку надо, и ножик, и, конечно, надо ему хорошую...», так и не возвращаясь к тому слову, для запоминания которого была использована данная картинка и создана соответствующая вспомогательная связь. Опосредствованное запоминание заменялось, таким образом, бесконтрольным всплыванием ассоциаций.

Невозможность создать или использовать созданную вспомогательную связь и легкое соскальзывание на побочные ассоциации являются достоверными признаками недоразвития или распада целенаправленной мнестической деятельности, а опыты с опосредствованным запоминанием — одним из лучших приемов прямого изучения его структуры.

Детальный анализ результатов, которые были получены с помощью этой методики у больных с различными по локализации поражениями мозга, был проведен в специальном исследовании Л. В. Бондаревой [1969]. Как показали полученные ею данные, больные с поражениями верхних отделов ствола (опухоли гипофиза), имеющие стертые нарушения памяти, но с сохранной корой, успешно компенсировали мнестические дефекты, привлекая вспомогательные, опосредствующие системы связей и с их помощью значительно расширяя объем своей непосредственной памяти. Ошибки, которые у них встречались, носили, скорее, характер недостаточно точного воспроизведения первоначально запечатленного материала, но опосредствованное воспроизведение никогда не подменялось бесконтрольно всплывающими побочными ассоциациями.

Совершенно иной характер процесса выявился в этих опытах у больных с массивным поражением лобных долей мозга.

Даже в тех случаях, когда им удавалось установить между предложенным словом и соответствующей картинкой смысловую связь, которая могла бы быть использована как вспомогательная, они оказывались, как правило, не в состоянии этой связью воспользоваться и, когда им вторично предъявлялась «вспомогательная» картинка, не возвращались к исходному слову, а либо просто описывали эту картинку (вне всякого ее вспомогательного значения), либо начинали новую систему ассоциаций, которая не приводила к исходному слову, а еще больше уводила в сторону от него.

Так, если для того, чтобы запомнить слово *собрание*, больные выбирают изображение *фонарь* («Собрание было ночью, надо было посветлее фонарь повесить»), то при вторичном предъявлении этой картинки с вопросом «Какое слово она должна помочь припомнить?» они могут сказать: «Вот фонарь... его ночью перед домом вешают, чтобы никто не поскользнулся, не упал...» — и дают массу ведущих в разные направления ассоциаций, которые не состоят ни в какой связи ни с исходным словом, ни с использованием первоначально избранной связи в качестве *вспомогательной* для лучшего запоминания предложенного слова.

Структура вспомогательной мнестической операции (где А обозначает исходное слово, а Х — примененный вспомогательный или мнемотехнический знак) распадается у таких больных на два отдельных ассоциативных процесса, и процесс целенаправленного использования вспомогательных средств заменяется процессом автоматически всплывающих связей.

В этом случае *мнестическая деятельность* заменяется двумя отдельными ассоциативными процессами, каждый из которых представляет всплывание каких-то мнестических следов, но которые в целом теряют свой единый мнемотехнический характер.

Наблюдения показали, что в подавляющем числе случаев процесс опосредствованного запоминания распадается у больных с массивными поражениями лобных долей мозга именно по такому типу, и это окончательно убеждает нас в том, что в основе нарушений

памяти у этих больных лежит не столько дефект в запечатлении следов, сколько *распад самой структуры целенаправленной мнестической деятельности*, лишаящий процесс воспроизведения его избирательного характера.

д) Нарушения памяти при очаговых поражениях левой височной области

Если массивное поражение лобных долей мозга не отражается на возможности сохранения следов, но приводит к распаду избирательной деятельности, направленной на закрепление и воспроизведение следов памяти, то поражения *задних отделов коры большого мозга*, в частности височных и теменных отделов левого (доминантного) полушария, вызывают совершенно обратную картину.

Мнестическая деятельность, направленная на избирательное закрепление и активное воспроизведение следов полученного опыта, остается в этих случаях полностью сохранной; больные с готовностью принимают задачу запомнить предлагаемый материал, активно работают над его запоминанием, делают все нужные усилия для того, чтобы правильно воспроизвести его, не обнаруживая в структуре своей мнестической деятельности никаких отличий от нормы. Однако сама возможность запечатления следов оказывается в этих случаях очень ослабленной, причем дефект удержания следов и их повышенная тормозимость носят здесь *модально-специфический характер*, ограничиваясь пределами той сферы, к организации которой имеет прямое отношение пораженная зона мозговой коры.

Этот модально-специфический тип нарушения мнестических процессов, протекающего на фоне полностью сохранной мнестической деятельности, и составляет основное отличие нарушений памяти при поражениях задних (височных, теменно-затылочных) отделов коры мозга.

Больные с очаговыми поражениями височных или теменно-затылочных отделов больших полушарий никогда не проявляют никаких признаков нарушения сознания; они продолжают хорошо ориентироваться в непосредственной обстановке и во времени; их поведение всегда остается адекватным; лишь в тех случаях, когда сопровождающие общемозговые нарушения (связанные с гипертензионно-дислокационными факторами) особенно массивны, они могут становиться инактивными. Больные эти всегда контактны, с готовностью выполняют задания, пытаются внимательно работать над их выполнением, сознают и тщательно корригируют свои ошибки. Их намерения сохраняют стойкость, данная им программа действий, если она только хорошо усвоена, настойчиво осуществляется ими, критика к своему поведению (связанная с аппаратом «акцептора действия») остается полностью сохранной. Во всех этих отношениях они резко отличаются от больных с массивным поражением лобных долей мозга.

На таком фоне полной сохранности личности и структуры сознательной целенаправленной деятельности у больных этой группы бывают отчетливые нарушения высших корковых функций, которые проявляются в соответствующих гностических, речевых и праксических расстройствах, обычно ограниченных какой-либо *одной сферой*.

Как известно, задние отделы коры больших полушарий можно рассматривать как центральный аппарат приема, переработки и хранения информации, причем информация, поступающая в соответствующие отделы коры, носит модально-специфический характер: конвекситальные отделы височной коры следует рассматривать как аппарат акустического анализа и синтеза, а теменно-затылочные отделы коры — как аппарат синтеза пространственного опыта. Именно в связи с этим поражение височных отделов коры левого (доминантного) полушария приводит к нарушению сложного речевого (фонематического) слуха, вызывая различные формы сенсорной афазии, а поражение теменно-затылочных отделов коры — к нарушению зрительно-пространственного кодирования раздражений, к распаду внутренних пространственных схем и в итоге — к нарушению операций логико-грамматическими структурами, составляющему наиболее существенный признак так называемой семантической афазии (А. Р. Лурия [1947], [1962], [1963], [1970], [1973]).

Нарушение соответствующих видов гностических процессов является непосредственным результатом поражения упомянутых разделов мозга; нарушение памяти носит здесь *вторичный характер* и тесно связано с первичными гностическими расстройствами. Именно поэтому нарушение мнестических процессов имеет в данном случае *модально-специфический характер* и не выходит за пределы трудностей в реализации соответствующих мнестических операций, проявляющихся на фоне совершенно сохранной структуры целенаправленной мнестической деятельности. Эта особенность определяет основной характер мнестических дефектов, общий для поражения как височной, так и теменной области коры. Различие этих нарушений в обоих случаях заключается, как уже было отмечено, в том, что мнестические дефекты при поражениях конвекситальных отделов левой височной области ограничиваются дефектами *слухоречевой памяти*, в то время как при поражении теменно-затылочных отделов коры они выступают преимущественно в сохранении следов *зрительно-пространственно организованных структур* и связанных с ними следов *логико-грамматических систем*.

Дефекты, выступающие в слухоречевой сфере больного при поражениях задневерхних отделов левой височной области, носят характер трудностей в дифференциации фонем, отчуждения смысла слов и грубых акустико-речевых дефектов. Естественно, что больные, которые не могут отчетливо вычленить звуки слова и воспринять его значение, оказываются не в состоянии и прочно сохранять словесные следы; однако говорить здесь о специфических нарушениях слухоречевой *памяти* трудно, потому что ее дефекты перекрываются дефектами слухоречевого гнозиса.

При поражениях средних отделов левой височной области (или интрацеребральных отделов височной доли) нарушения могут принимать другой характер: фонематический слух может в этих случаях оставаться относительно сохранным, отчуждение смысла слов может не проявляться, и на первый план выступают *трудности удержания слухоречевых следов*, что и дало основание трактовать весь синдром как синдром акустико-мнестической афазии. Основные признаки этого синдрома описаны в других работах (А. Р. Лурия [1947], [1962]; М. Климковский [1965]) и хорошо известны. Они сводятся к тому, что больные данной группы относительно легко воспринимают и повторяют отдельные звуки и слова, но начинают испытывать серьезные затруднения, как только им приходится запомнить *серии звуков или слов*. В этих случаях, как показывают наблюдения, они не могут сохранить нужный порядок звуков или слов (чаще всего начиная воспроизведение с последнего элемента серии), а в некоторых случаях оказываются вовсе не в состоянии полностью воспроизвести ряд. Существенно, что отмеченные дефекты проявляются у больных этой группы в удержании и воспроизведении не только слухоречевых серий, но и серий *неречевых звуков*: они достаточно хорошо удерживают единичные звуки, и у них можно выработать относительно устойчивую дифференцировку двух тонов разной высоты, но они плохо удерживают и воспроизводят серии из разных по высоте тонов, не удерживая их порядок и испытывая значительные трудности при выработке дифференцировки на серии тонов, отличающихся разной последовательностью (М. Климковский, [1965]).

Все описанные дефекты ограничиваются у больных с поражением средних отделов височной области лишь слуховой сферой, ■ удержание и воспроизведение рядов зрительных стимулов или рядов движений не представляет для них, как правило, заметного труда (М. Климковский, [1965]). Эти данные свидетельствуют о модально-специфическом характере мнестических дефектов, которые обнаруживаются в данном случае.

Дальнейший анализ позволяет сделать некоторые шаги к установлению механизмов, лежащих в основе этих нарушений. Тот факт, что больные этой группы начинают испытывать затруднения только при переходе к воспроизведению *серий* звуков, слогов или слов, подтверждает, что в основе этих мнестических дефектов лежат какие-то нарушения в *соотнесении* следов отдельных слуховых (или слухоречевых) раздражителей. То обстоятельство, что многие из больных этой группы, будучи в состоянии воспроизвести ряд из двух элементов, не могут, однако, сохранить их *последовательность* и сначала воспроизводят *последний* элемент ряда, показывает, что существенным фактором, мешающим воспроизвести ряд в нужной последовательности, является факт ретроактивного торможения, которое «свежий» (последний) след оказывает на предшествующий. Наконец, тот факт, что это нарушение проявляется лишь при устном воспроизведении предъявленного на слух ряда и не проявляется

при воспроизведении письменно предложенного ряда, убеждает нас в том, что явления патологической тормозимости следов проявляются лишь в одной модальности, указывает на патологически измененную нейродинамику слуховой системы (А. Р. Лурия, Е. Н. Соколов, М. Климковский [1967]) и еще раз подтверждает то положение, что патологически повышенная взаимная тормозимость следов акустико-речевого ряда является одним из существенных механизмов наблюдаемых в этих случаях мнестических дефектов.

Наряду с указанными нейродинамическими механизмами больные рассматриваемой группы проявляют и другой механизм, о котором уже упоминалось и который, по предложению Е. Н. Соколова, обозначен как «уравнивание возбудимости слухоречевых следов». В результате действия этого механизма (подробнее о нем будет сказано ниже, при анализе мнестических дефектов в случае теменно-затылочных поражений) больные начинают особенно легко смешивать следы речевых рядов и при воспроизведении серий слов давать те замены или «литеральные» и «вербальные» парафазии, которые хорошо известны в клинике и примеры которых мы приводили.

Таким образом, нейродинамические нарушения в слухоречевой сфере, наблюдаемые у больных с поражением левой височной области и с синдромом акустико-мнестической афазии, вызывают своеобразную картину мнестических расстройств. Нам осталось кратко резюмировать полученные результаты.

Больные описанной группы легко удерживают и повторяют отдельные звуки, слоги и слова как непосредственно, так и после небольшой паузы, не заполненной побочной деятельностью.

Однако повторение даже коротких *серий*, состоящих из двух или трех изолированных звуков, слогов или слов, оказывается затрудненным, и, как уже было указано, звенья этого ряда воспроизводятся либо неполно, либо в измененной последовательности. Характерным является тот факт, что нередко даже небольшой паузы, не заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью, оказывается достаточно, чтобы воспроизведение раз запечатленной серии начинало протекать с большим трудом и часто становилось неполным. Это позволяет думать, что в данном случае (в отличие от других, ранее рассмотренных групп больных) имеет место некоторая *первичная слабость следов*, ограниченная слухоречевой сферой и не проявляющаяся в других модальностях.

Характерно также, что введения малейших интерферирующих воздействий (например, простого вопроса: «Ну как, запомнили?») было достаточно, чтобы ранее запечатленные следы исчезли и больной оказался не в состоянии воспроизвести тот короткий ряд слов, который он только что повторял.

Аналогичные факты выступали у больных и в опытах с воспроизведением фраз; существенным здесь является то, что смысл фразы схватывался больным, но при ее повторении возникали нарушения правильной грамматической структуры фразы и отчетливые вербальные парафазии с заменой отдельных слов на эквивалент-

ные или близкие по смыслу. Так, больные этой группы могли повторить фразу *Сегодня утром шел дождь* в измененном виде: «Сегодня утром... была плохая погода». Естественно, что введение побочной (интерферирующей) деятельности усиливало эти дефекты, а переход к опытам с гомогенной интерференцией, при которой больной должен был припомнить предшествующую фразу после того, как повторял последующую, приводил к грубым явлениям забывания первой фразы или к повторению ее с парафазиями и контаминациями.

Особенно выраженные затруднения проявлялись у этих больных в опытах с воспроизведением прочитанных им смысловых отрывков (рассказов). Эти опыты, результат которых подробно описан выше, дали возможность констатировать основной факт: больные рассматриваемой группы, опираясь на элементы фразы, несущие максимальную информацию, и на интонационные компоненты, могли успешно схватить основной смысл рассказа и сохранить его как после значительного промежутка времени, так и в условиях любого вида интерференций (закон «запоминания мыслей» К. Бюлера здесь остается неизменным), но оказывались совершенно не в состоянии воспроизводить нужный лексический состав отрывка, заменяя требуемые слова морфологически или семантически близкими, так что воспроизведение часто приобретало характер сплошных парафазий, которые отчетливо диссоциировали с достаточной сохранностью общего смысла. Такая картина *сохраненная общей мысли при грубых нарушениях воспроизведения отдельных звуковых и словесных элементов* являлась типичной для больных этой группы и характерным образом отличала их от описанных выше больных с глубокими поражениями мозга или больных с массивными поражениями лобных долей.

Синдромы нарушения памяти при поражениях левой височной области представляют специальный интерес, и мы еще остановимся на их детальном анализе.

е) Нарушения памяти при очаговых поражениях левой теменно-затылочной области

Нарушения мнестических процессов при поражениях *теменно-затылочных* отделов левого полушария имеют много общего с только что описанными; они также протекают на фоне полностью сохранной сознательной деятельности больного и носят относительно ясный модально-специфический характер, проявляющийся, правда, с меньшей отчетливостью, чем в только что описанных случаях поражения левой височной области.

Отличие заключается в том, что слухоречевая организация речевого общения остается здесь сохранной и на первый план выступают нарушения симультанного, пространственного гнозиса, с одной стороны, и тесно связанные с этим радикалом нарушения семантической и логико-грамматической структуры речи, с другой.

Больные с поражениями теменно-затылочных отделов мозга тоже с готовностью принимают задание запомнить предлагаемый им материал; в случае неудачи они активно работают над преодолением допускаемых ошибок. Они легко повторяют отдельные звуки и слова и в отличие от только что описанных больных могут не проявлять никаких затруднений при повторении короткого ряда звуков, слогов или слов в заданной последовательности; ни перестановки элементов ряда, ни быстрое исчезновение их следов при отсроченном воспроизведении не представлялись сколько-нибудь типичными для этой группы больных. Наоборот, у многих больных с поражением затылочно-теменных отделов коры запоминание написанных букв или слов, так же как и запоминание геометрических структур, протекает с большим затруднением, чем запоминание устно предложенных звуковых или словесных серий. Иногда комбинация обоих нарушений (трудности в воспроизведении слухоречевых серий и зрительных рядов) является надежным симптомом вовлечения в процесс наряду с височной областью и образований теменно-затылочных отделов мозга.

Наиболее существенным для данной группы больных является, однако, специальный характер мнестических затруднений, показывающий их общий с гностическими расстройствами корень. Как указывалось выше, удержание и воспроизведение структур, включающих пространственные отношения, оказываются у них столь же нарушенными, как и различение этих структур, и нередко даже многократное предъявление не приводит к тому, что эти структуры начинают с нужной ясностью воспроизводиться (Фам Мин Хак [1970]).

Как и у всех больных с локальными поражениями мозга, мнестические дефекты выступают у них с наибольшей отчетливостью при введении интерферирующих влияний, особенно когда эти влияния носят «гомогенный» характер.

Как и в случаях поражения височных отделов мозга, при теменно-затылочных поражениях эти трудности в значительной мере устраняются при переходе мнестических процессов на более высокий уровень смысловой организации (при воспроизведении фраз и смысловых отрывков). И здесь больные описываемой группы обнаруживают только что приведенную диссоциацию; относительно легко удерживая общий смысл фразы или отрывка, они начинают испытывать заметные затруднения при нахождении нужных слов, заменяя искомые слова близкими по смыслу или по морфологическому строению. Здесь опять проявляются признаки того парциального снижения уровня работы коры, которое приводит к феномену «уравнивания возбудимости»; слова, относящиеся к одному «пучку значений», начинают всплывать с равной вероятностью, и процесс выбора нужного слова с одновременным торможением других, альтернативных, слов становится затрудненным.

Однако больше всего страдает у рассматриваемых больных усвоение и удержание сложных логико-грамматических структур. Именно это часто составляет основное препятствие в их работе над

организованными речевыми структурами как при восприятии, так и при воспроизведении текста, и попытки преодоления таких трудностей требуют от больного больших усилий.

Мы приводили уже выше развернутые примеры подобных затруднений и не будем останавливаться на них подробнее.

Таким образом, для мнестических нарушений, возникающих у больных с очаговыми поражениями левой височной или левой теменно-затылочной области, остаются характерными следующие основные черты. Ни в одном из этих случаев нет нарушений самой мнестической деятельности: направленность на задачу запоминания или припоминания остается сохранной, и больные обеих групп активно работают над их выполнением, осознавая и корригируя допущенные ошибки и остро реагируя на свои неудачи. Не возникают в этих случаях и глобальные нарушения памяти с утерей ориентировки в месте и времени и со спутанностью сознания; в обоих случаях мнестические нарушения носят не общий, а парциальный, модально-специфический характер, проявляясь у больных первой группы в преимущественном нарушении слухоречевой памяти, а второй — в удержании структур, включающих пространственные отношения. Таким образом, мнестические дефекты, проявляемые больными обеих групп, являются лишь продолжением их гностических расстройств.

Как и у других больных с локальными поражениями мозга, мнестические дефекты проявляются здесь не столько в непосредственном удержании следов (хотя при височных поражениях мозга и имеет место слабость слухоречевых следов), сколько в их повышенной тормозимости побочными (интерферирующими) воздействиями, причем влияние гомогенной интерференции (тормозящее влияние близкой по структуре, аналогичной мнестической деятельности) оказывается значительно более сильным, чем тормозящее влияние гетерогенной интерференции (влияние посторонней, но не мнестической, отвлекающей деятельности).

Наконец, у больных обеих групп переход мнестического процесса на более высокий уровень смысловой организации запоминаемых элементов (которая в некоторых случаях сама представляет значительные сложности) приводит к компенсации мнестических дефектов, причем общая мысль запоминается и воспроизводится легче, чем отдельные словесные компоненты.

К этим основным признакам и сводится нарушение мнестических процессов при очаговых поражениях задних отделов коры доминантного полушария большого мозга.

ж) Нарушения памяти при поражениях правого полушария

Мы располагаем еще недостаточными данными о характере нарушений памяти при поражениях правого (субдоминантного) полушария и можем здесь кратко указать лишь на некоторые самые

общие положения, скорее поставить вопрос, чем сделать попытку разрешить его.

Поражения правого (субдоминантного) полушария не приводят к сколько-нибудь заметным нарушениям речевой деятельности, в связи с чем, по мнению многих авторов (Кимура [1963]; Приско [1963]; Милнер [1962], [1965], [1970]; Коркин [1965]; Уоррингтон и Джемс [1967]), речевая память, как и память на системы логических отношений, остается здесь, как правило, сохранной. Существенные нарушения могут встречаться в запечатлении и припоминании наглядного невербализованного материала (запоминание лиц, тактильное различие фигур, выработка элементарных двигательных навыков и т. д.). Эти дефекты встречаются, однако, далеко не во всех случаях. За последнее время мы имели возможность наблюдать значительное число больных с очаговыми поражениями правого полушария, которые без всякого труда выполняли все наши пробы на сохранение следов и на их воспроизведение даже в условиях интерферирующих воздействий. Лишь в случаях, когда поражение правого полушария носило массивный характер и протекало на фоне значительной гипертензии и с явлениями дислокации, у них могли появляться мнестические дефекты, близкие к тем, которые мы описывали выше.

Существенным является, однако, тот факт, что подобная сохранность мнестических процессов имела место лишь в отношении словесной памяти и выполнения задач по *речевым заданиям*.

Ряд наблюдений заставляет думать, что *память на субъективные состояния и непосредственную ориентировку* в самом себе и в окружающем может оказаться у этих больных несравненно более нарушенной, чем память на вербально-логический материал (Э. Г. Симерницкая).

Мы видели значительное число больных с массивными поражениями (опухоли) правого полушария, которые без труда удерживали и воспроизводили длинные ряды слов, фразы и смысловые отрывки, но оказывались не в состоянии сохранить четкое представление о том, где они находятся (в пределах очень короткого срока говорили, что они находятся в Москве, в Новосибирске или в каком-либо другом городе), давали явные конфабуляции о недавнем прошлом, совершенно неправильно рассказывали о том, как они провели утро, и обнаруживали значительные дефекты в непосредственной памяти на свои поступки, затрудняясь дифференцировать то, что реально имело место, от того, что возникло в порядке бесконтрольно всплывающих конфабуляций.

Диссоциация сохранной вербально-логической памяти и нарушенной непосредственной личностной памяти несомненно является одним из существенных признаков, характеризующих расстройство мнестических процессов при поражении правого полушария. Однако мы не располагаем сейчас ни сколько-нибудь отчетливым описанием этого своеобразного синдрома мнестических расстройств, ни сколько-нибудь ясными гипотезами о лежащих в его основе

механизмах и потому ограничиваемся лишь самыми общими указаниями на эти дефекты, которые должны стать предметом специального исследования.

* * *

Мы рассмотрели данные, полученные с помощью нейропсихологического анализа изменений памяти при локальных поражениях мозга, и теперь можем сделать некоторые основные выводы.

Анализ показал нам, какой сложностью отличаются мнестические процессы, сколь много звеньев их структурной организации следует учитывать при изучении того, как работает и как страдает память при локальных поражениях мозга.

Мы могли убедиться в том, что память ни в какой мере не может рассматриваться как простая «запись» и «считывание» следов (схема, которая так часто становится исходной при рассмотрении мнестических процессов в современных попытках «моделировать» психические явления). Понятие памяти включает как элементарную возможность запечатлеть и воспроизводить следы прошлого опыта, так и сложно построенную *мнестическую деятельность*, при которой запоминание и воспроизведение следов являются исходной задачей, требующей избирательного выделения нужного материала, торможения всех побочных связей, иногда использования соответствующих средств и всегда сличения воспроизводимых следов с исходной задачей. Мнестическая деятельность человека может быть по-разному организована и при локальных поражениях мозга может страдать в различных звеньях. Игнорировать это сложное строение рассматриваемых процессов значило бы недопустимо упрощать изучаемый материал и заменять богатейшие факты реальности пустыми и бессодержательными схемами.

Анализ нарушений памяти при локальных поражениях мозга показал далее, что нейропсихология является одним из важных путей для ближайшего изучения того, как построен процесс запоминания, какие звенья входят в его состав и к чему сводятся основные механизмы забывания или стирания следов. Это и являлось одной из основных проблем нейропсихологического исследования.

Полученные нами данные показали, что нарушения памяти, возникающие при локальных поражениях мозга, могут иметь различную структуру, в одних случаях являясь результатом общего снижения тонуса коры, в других — следствием нарушения активной избирательной деятельности, в третьих — проявлением частных дефектов, ограниченных соответствующей гностической сферой.

Материалы анализа позволили убедиться, что в основе явлений забывания, выступающих почти при любых поражениях мозга, лежит не столько слабость следов и их быстрое спонтанное угасание (что имеет место только в специальных случаях), сколько повышенная тормозимость следов побочными (интерферирующими) воздействиями и что тормозящее влияние интерферирующих факторов выступает тем отчетливее, чем они ближе к запоминаемому материалу как по содержанию, так и по типу деятельности.

Результаты анализа показали далее, что переход мнестического процесса на более высокий уровень и смысловая организация запоминаемого материала ■ одних случаях компенсируют дефекты мнестических процессов, а в других (и прежде всего ■ случаях массивных поражений, распространяющихся на лобные доли мозга и приводящих к распаду всей структуры активной деятельности) оказываются бессильными для улучшения процесса запоминания и повышения избирательности и стойкости мнестических следов.

Таким образом, полученные нами факты позволили увидеть все богатство строения мнестических процессов и все многообразие тех форм, которые принимают их нарушения.

Полученные материалы дали возможность убедиться в двух основных положениях.

С одной стороны, они показали большое *практическое* значение нейропсихологического исследования мнестических процессов для своевременной топической диагностики мозговых поражений. Оказалось, что существует ряд форм локального поражения мозга (к ним относятся, например, случаи глубоких опухолей мозга, расположенных по средней линии и нарушающих функции лимбической коры), при которых нейропсихологическое исследование памяти оказывается едва ли не единственным путем выявления симптоматики, скрытой от непосредственного наблюдения. Вместе с тем исследование позволило убедиться, насколько различными являются нарушения памяти при неодинаковых по локализации поражениях мозга и насколько отчетливо могут выявиться эти различия при умело проводимом нейропсихологическом анализе. Наконец, исследование показало, что основные положения о нейродинамических механизмах забывания позволили построить такие приемы исследования, которые оказались способными выявить нарушения памяти там, где обычные, принятые ■ клинике, методы психологического исследования не дают нужных результатов.

Всем этим нейропсихологический анализ нарушений памяти при локальных поражениях мозга открыл новые возможности ■ их топической диагностике и приобрел большое практическое значение.

С другой стороны, выяснилось, какое значение может иметь нейропсихологическое исследование нарушения мнестической деятельности ■ для *общей психологии и психофизиологии*.

Описывая основные виды нарушений памяти при разных по локализации мозговых поражениях, прослеживая роль уровня организации запоминаемого материала в сохранении избирательных следов и во всех случаях выделяя те реальные мозговые системы, которые обеспечивают эти стороны мнестической деятельности, мы получаем новую возможность проникнуть ■ интимные механизмы мозговой организации мнестических процессов. Это открывает нам и новые пути анализа тех особенностей структуры и динамики памяти, которые остаются скрытыми ■ малодоступными для обычного психологического исследования, и новые возможности дальнейшего развития важных разделов научной материалистической психологии.

Глава IV

НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЛЕВОЙ ВИСОЧНОЙ ОБЛАСТИ

Известно, что поражение конвекситальных отделов левой височной области доминантного полушария приводит к существенным изменениям в сложных формах слухового анализа.

Наблюдения, проведенные в клинике локальных поражений мозга, показали, что при поражении задневерхних отделов височной области левого (доминантного) полушария возникают существенные затруднения анализа и синтеза сложных звуковых комплексов и дифференциации близких по акустическим свойствам фонем, что и составляет основную особенность акустической (сенсорной) афазии.

Как показали проведенные за последние десятилетия исследования (А. Р. Лурия [1940], [1947], [1961], [1962], [1969]; Э. С. Бейн [1947], [1964]), такие факторы, как нарушение понимания речи, литеральные парафазии, нарушение письма и др., являются лишь вторичными симптомами, легко выводимыми из этого первичного расстройства.

Возникает, однако, вопрос: остаются ли эти нарушения и при поражениях тех отделов левой височной области, которые не входят в «корковое ядро» слухового анализатора? Наблюдаются ли и здесь нарушения слухового анализа и синтеза, характерные для поражения зоны Вернике, или нарушения в работе слухового анализатора носят здесь иной, более тонкий, характер и поражение приводит к другому синдрому?

Еще много лет назад мы высказали предположение, что поражения тех частей конвекситальных отделов левой височной доли, которые не входят в состав «коркового ядра» слухового анализатора, могут приводить к заметному нарушению *акустических следовых процессов*, не отражаясь существенно на анализе и синтезе непосредственных слуховых раздражителей (А. Р. Лурия [1947], [1962]; А. Р. Лурия и М. Ю. Рапопорт [1962]). Мы описали синдром «акустико-мнестической афазии», оставляя открытым вопрос, является ли она особой формой слухоречевых расстройств или ослабленной формой той акустико-сенсорной афазии, которая возникала при поражении зоны Вернике.

В настоящем разделе мы хотим привести некоторые данные более детального исследования нарушений, которые позволяют ближе подойти к психофизиологическому анализу этих дефектов.

1. НАРУШЕНИЕ МНЕСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ПЕРЕДНИХ И СРЕДНИХ (ВНЕСЛУХОВЫХ) ОТДЕЛОВ ЛЕВОЙ ВИСОЧНОЙ ОБЛАСТИ

Как известно, поражение внеслуховых (передних) отделов левой височной области может не приводить к сколько-нибудь выраженным сенсорно-афазическим расстройствам.

Если такое поражение ограничено *полюсом височной области*, слухоречевые расстройства не возникают совсем. Если поражение оказывается настолько значительным по объему, что воздействует на *задние отделы височной области* и вызывает патологические условия работы слухоречевой коры, оно может приводить к своеобразным нарушениям слухоречевой деятельности, которые, однако, резко отличаются от обычной картины сенсорной афазии.

Мы иллюстрируем это положение на двух случаях интрацеребральных опухолей передних отделов левой височной области.

Начнем с описания случая *астроцитомы полюса левой височной области*, не сопровождавшейся никакими стойкими слухоречевыми расстройствами.

Больная Дик., 21 год, правша (но брат левша), поступила в мае 1961 г. в Институт нейрохирургии с жалобами на приступы, начинавшиеся с «удара в голову», ощущения тока, идущего по правой руке и ноге, и иногда сопровождавшиеся обильными галлюцинациями (ощущался сильный «запах лекарства»). Приступы эти начались за полгода до поступления, в последнее время стали сопровождаться микропсиями: зрительно воспринимаемые предметы становились маленькими, а помещение непомерно большим. Несколько раз больная отмечала, что во время припадков переставала воспринимать чужую речь: видела, что сидящий перед нею человек шевелит губами, но не разбирала, что он говорит. Иногда (непосредственно после припадков) теряла возможность самостоятельно говорить, хотя речь других слышала и понимала. Иногда во время приступа в глазах появлялась «чашка вроде копытца», и какой-то голос говорил: «Ешь, ешь, а то умрешь!»

Никаких жалоб на речевые нарушения или нарушения памяти больная не предъявляла.

Неврологическое исследование указывало на нарушение идентификации, запахов слева, негрубый парез правого лицевого и подъязычного нерва, нерезко выраженное повышение рефлексов справа. Электроэнцефалограмма указывала на очаг патологической активности в левой лобно-височной области.

Признаки повышения внутричерепного давления отсутствовали. При правосторонней каротидной ангиографии обнаружены симптомы больших размеров опухоли передних отделов левой височной области с вовлечением ее медиобазальных отделов; сосуды отдавливаются вверх и медиально.

Нейропсихологическое исследование показало полную сохранность высших корковых функций больной. Она была полностью ориентирована, контактна, критична. У нее не отмечалось никаких нарушений кинестетического и оптико-пространственного гнозиса и праксиса. Не было и нарушений динамического праксиса: реципрокная координация движений рук была сохранной. Больная без труда воспринимала, оценивала и воспроизводила предъявленные ритмы, хорошо переключаясь с одного ритмического узора на другой. Музыкальных нарушений у нее не было. Не отмечалось и никаких

речевых расстройств. Она без труда дифференцировала близкие фонемы, хорошо понимала обращенную к ней речь, не давая никаких явлений «отчуждения смысла слов», прекрасно справлялась с анализом логико-грамматических отношений и не проявляла никаких трудностей в назывании предметов, легко разбиралась в смысле рассказа, без труда производила в уме достаточно сложные арифметические операции и решала любые арифметические задачи.

Больная легко воспроизводила серии из четырех-пяти звуков, слов или цифр, правильно сохраняя их порядок и удерживая эти серии после паузы в 10—15 сек и больше, даже если они заполнялись посторонним разговором. Она не давала никаких затруднений в удержании целых фраз и групп фраз.

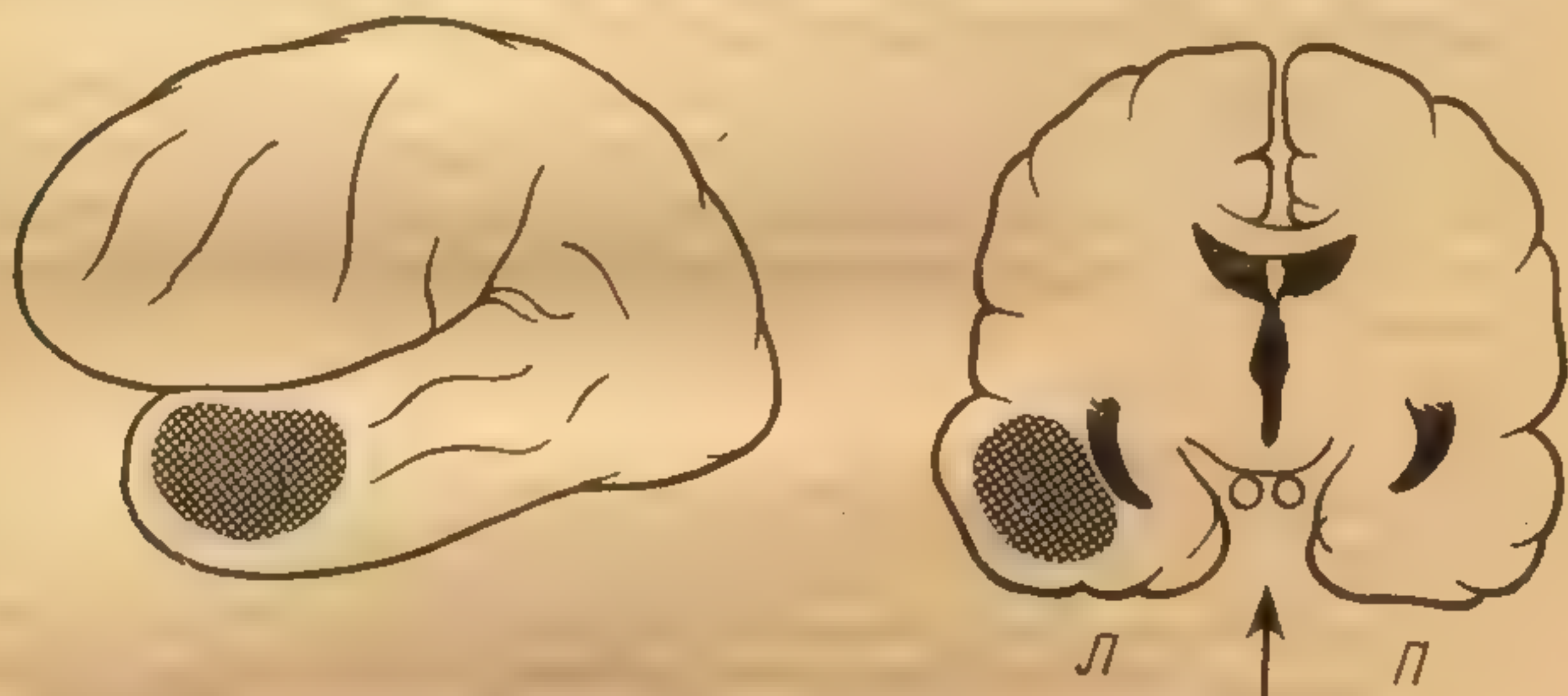


Рис. 7. Схема расположения опухоли у больной Дик.

В мае 1961 г. больной была сделана операция, при которой полюсе левой височной области на глубине 1 см была обнаружена опухоль, прилегавшая к стенке нижнего рога бокового желудочка и, видимо, оттуда исходившая. Гистологически опухоль оказалась астроцитомой (схема опухоли дана на рис. 7). Послеоперационное течение заболевания прошло без всяких осложнений, и нарушений речи у больной нельзя было наблюдать даже в первые дни после операции.

Описанный случай представляет существенный интерес. Он показывает, что большая интрацеребральная опухоль, расположенная в полюсе левой височной области, может дать у правши лишь пароксизмальные нарушения речи, включающие в свой состав как элементы торможения двигательной стороны речи с последующим включением насильственно всплывающих речевых фрагментов, так и своеобразное временное отключение рецепторной стороны речевых процессов, природу которого подробнее квалифицировать трудно. Полное отсутствие речевых расстройств вне припадков и полная сохранность ритмико-мелодического анализа указывают, что системы звукового и звукоречевого анализатора могут при подобных нарушениях оставаться полностью интактными.

Иной характер
ральная область
делах полусферы
кистой, отдающей
Это привело к стойк
щим слуховой ана
отчетливых акустич
Мы остановимся

Больная Горч., 40
(мать левша; у больной
ведущий глаз правый). Г
жалобами на судорожны
письме и заметное сниж
Припадки начинались

рогами, потерей сознани
ющих, ее собственные п
понятны); припадки по
к описанной картине при
Длительное время речь
работу переводчицы с з
участвовали, появились
труда припоминать нуж
слов, возникли затрудн
затруднения выражали
бенно пострадала речь
всем недоступным.



Рис. 8.

При клиническ
на дне глаз — бад
цией 0,7, поля зрен
нарушение механиз
ностной и двумерн
жильных рефлексо
тельные нарушения
На ЭЭГ заме
области. При пра
няя мозговая пра
изменен пробег арте
менена, на дальне
альную сторону.

Иной характер носит другой случай, при котором интрацеребральная опухоль (олигодендроглиома) также располагалась ■ пределах полюса левой височной области, но была связана с большой кистой, отдавливающей задние ■ верхние отделы височной доли. Это привело к стойким и своеобразным нарушениям речи, оставляющим слуховой анализ и синтез сохранным, но проявлявшимся в отчетливых акустико-мнестических дефектах.

Мы остановимся на этом случае подробнее.

Больная Горч., 40 лет, правша, с некоторыми стертыми признаками левшества (мать левша; у больной при пробах левая рука занимает активную позицию, но ведущий глаз правый). Поступила ■ апреле 1961 г. ■ Институт нейрохирургии с жалобами на судорожные припадки с потерей сознания, затруднения в речи и ■ письме и заметное снижение памяти.

Припадки начались у больной ■ 1948 г., они сопровождались общими судорогами, потерей сознания и нарушением речи (больная с трудом понимала окружающих, ее собственные попытки что-нибудь сказать или написать также были непонятны); припадки повторялись редко, сохраняя свой характер; через 10 лет к описанной картине присоединилось ощущение похолодания правой руки и ноги. Длительное время речь оставалась сохранной, и больная успешно продолжала работу переводчицы с английского и на английский язык. В 1961 г. припадки участились, появились расстройства речи и вне припадков; больная не могла без труда припоминать нужные слова, речь стала прерывистой, заполненной поисками слов, возникли затруднения ■ назывании предметов, стало трудно писать (эти затруднения выражались ■ невозможности найти нужные сочетания букв). Особенно пострадала речь на английском языке, письмо английских слов стало совсем недоступным.

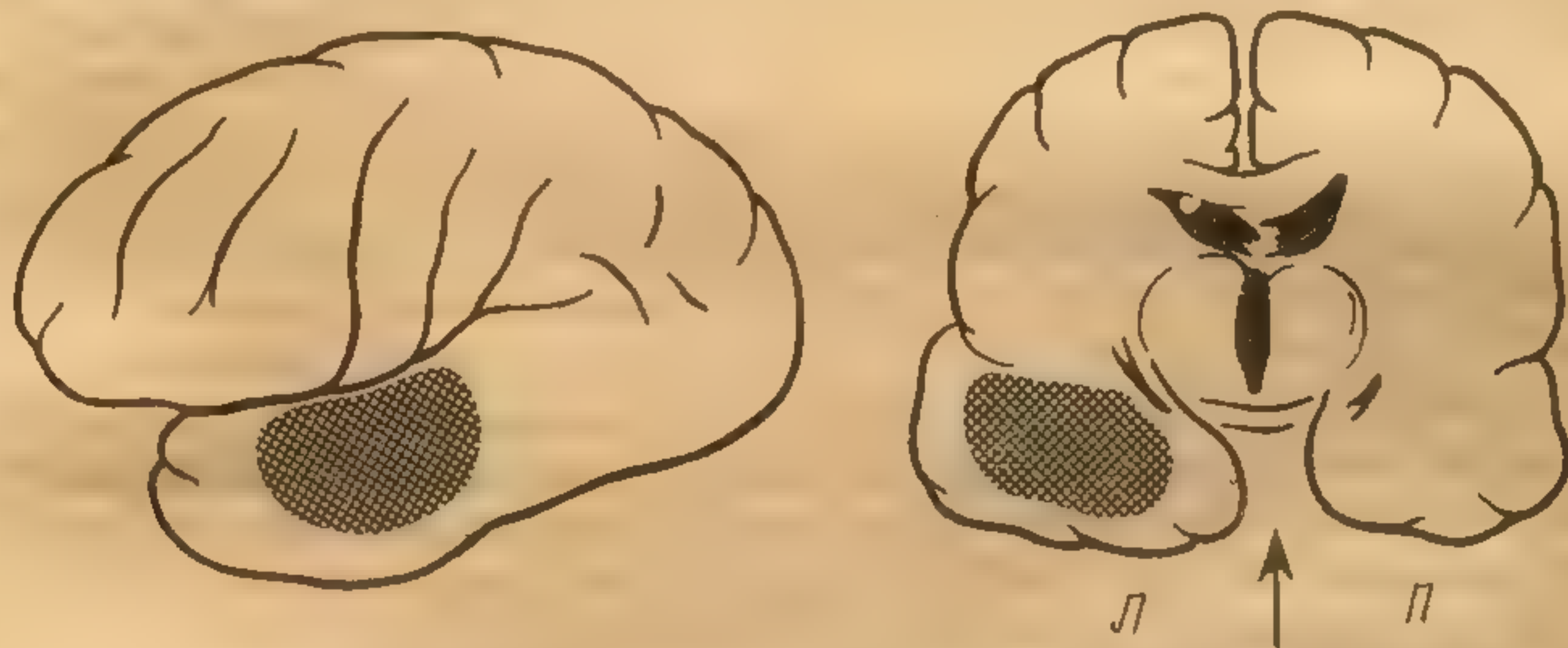


Рис. 8. Схема расположения опухоли у больной Горч.

При клиническом обследовании у больной обнаружена следующая картина: на дне глаз — бледноватые соски зрительных нервов; острота зрения с коррекцией 0,7, поля зрения нормальны; ослабление оптокинетического нистагма вправо, нарушение механизма экспериментального нистагма; некоторое снижение поверхностной и двумерно-пространственной чувствительности справа; довышение сухожильных рефлексов справа; центральный парез правых VII и XII нервов. Значительные нарушения речи, о которых будет сказано ниже.

На ЭЭГ замечен грубый очаг патологической активности ■ левой височной области. При правосторонней каротидной ангиографии оказалось, что передняя мозговая артерия левого полушария умеренно смещена вправо; очень грубо изменен пробег средней мозговой артерии: нижняя часть у развилки мало изменена, на дальнейшем протяжении она приподнята кверху ■ оттеснена в медиальную сторону.

10 мая 1961 г. больной сделали операцию, на которой была обнаружена интрацеребральная опухоль левой височной доли. Основной узел опухоли располагался в передневерхнем квадранте левой височной доли; ■ толще средних отделов височной доли располагалась большая киста со следами кровоизлияния (рис. 8). Мозговое вещество задневерхнего квадранта левой височной доли оставалось сохранным. Опухоль удалена ■ пределах доступности. Гистологически опухоль — олигодендроглиома. Послеоперационное течение гладкое; об обратном развитии симптомов будет сказано ниже.

Нейропсихологическое исследование до операции дало следующую картину: больная была в полном сознании, ориентирована, критически относилась к своему состоянию, не загружена, несколько расторможена, слегка эйфорична. Она особенно жаловалась на затруднения в речи, проявляющиеся в трудности подыскания нужных слов, из-за чего речь ее делается прерывистой, иногда с вербальными парафазиями; отмечалось заметное затруднение письма («перебираю все буквы азбуки — ■ не могу написать правильно, натыкаюсь на те, которые не нужны»).

Объективное исследование показывает полную сохранность всех видов праксиса. Нет никаких нарушений оптического и оптико-пространственного гнозиса.

Акустический гнозис больной не дает никаких сколько-нибудь заметных признаков нарушений. Больная легко оценивает и воспроизводит ритмические группы, не испытывает никаких затруднений при переключении с одного ритма на другой, хорошо воспроизводит музыкальные мелодии и быстро образует достаточно прочную дифференцировку на два последовательных комплекса, состоящих из пяти звуков каждый и различающихся средними членами.

Фонематический слух больной оставался сохранным; она хорошо различала и воспроизводила группы близких (коррелирующих) звуко сочетаний (типа *ба — па* и *па — ба*; *да — та* и *та — да*); у нее не было явления «отчуждения смысла слова»; она хорошо выполняла задачу на анализ звукового состава слова, без труда отвечая, какая третья или четвертая буква ■ словах *Москва*, *город* и т. д., свободно писала такие сложные слова, как *портной*, *пространство*, *сковорода*, *строительство*.

Повторение отдельных слов (даже таких, как *пенициллин*) было для нее полностью доступно. Она хорошо понимала отдельные слова ■ логико-грамматические отношения, испытывая лишь некоторые затруднения, связанные с амнестическими явлениями, которые будут подробно разобраны ниже. Ей был доступен письменный счет; она могла решать и простые арифметические задачи, если только условия предъявлялись ей в письменном виде и если она могла обойти амнестические затруднения. Операции абстрактными отношениями не представляли для нее ни малейшего труда.

Основной дефект, который легко было обнаружить у больной, заключался в *грубом нарушении удержания серий предъявленных ей слов или словесных описаний фигур*. Этот дефект был у нее настолько груб, что обнаруживался уже в первоначальном исследовании и со-

ставлял центр того синдрома, который можно было описать у больной в первый период, непосредственно после ее поступления. Как было сказано, больная без труда повторяла единичные слова, даже достаточно сложные по своему звуковому составу, и могла воспроизвести их после паузы в 30 сек. Так же легко шло и повторение серий из двух, иногда из трех слов. Однако стоило перейти к повторению серии из четырех слов или словесных элементов, чтобы обнаружилось, что больная не может удержать и воспроизвести их: обычно она повторяла три слова и беспомощно искала четвертое, заявляя, что оно «пропало»; если она сосредоточивала внимание на последнем слове, исчезало одно из предшествующих слов. Аналогичное затруднение имело место и при воспроизведении устно названных цифр или при попытке нарисовать серию называемых фигур.

Вот несколько примеров подобных затруднений, обнаруженных у больной при первом ее обследовании.

Ночь — игла — лук

Звон — мост — крест

«Ночь — игла — лук»

«Звон — мост и что-то
еще... крест»

Ночь — звон — крест — мост

- 1) «Ой, нет... я уже первое забуду и четыре слова не удерживаются»
- 2) «Ночь... слишком много»
- 3) «Ночь, звон... крест в конце, ■ там есть еще что-то»

Число доступных для запоминания цифр (при их устном назывании) было несколько больше, но затруднения, встречавшиеся здесь, носили тот же характер.

3—0—9—8—2

- 1) «3—0—9 и последнее что-то»
 - 2) «3—0—9... 82...»
- Скажите еще раз.
- 3) «09... ой... это не могу»

Естественно, что еще бóльшие затруднения встречаются у больной, если ей предложить построить три короткие фразы из двух слов каждая.

Дом горит — луна светит — метла метет

- 1) «Уже забыла»
- 2) «Дом горит... я знаю, что... мне трудно... луна... светит... нет»
- 3) «Дом горит... нет... дальше не могу... вообще-то, я говорить могу, а вот так... никак...»

Характерно, что даже объединение группы слов в одну осмысленную фразу не улучшает возможности удержания этой устной речевой структуры. При попытках повторить только одну фразу возникали парафазии и вся структура не удерживалась.

В саду ва высоким забором росли яблони

- 1) «В саду... в саду... заборов... нет»
- 2) «В саду... высоким... не знаю, в чем... никогда не скажешь все вместе»

Аналогичные затруднения проявлялись и в опытах, где больная должна была графически изобразить ряд называемых ей устно фигур. Она без труда делала это, если ей называли два, иногда даже три названия, но была совершенно не в состоянии выйти за эти границы. Однако если тот же ряд предлагался ей зрительно на 3—4 сек, а затем убирался, графическое воспроизведение его не представляло для больной сколько-нибудь заметного труда.

Воспроизведение ряда фигур по словесной (устной) инструкции

Нарисуйте: два кружка, крест, точку

1) ○ ○ «. . кажется, так, дальше не помню»

2) ○ ○ +

Нарисуйте треугольник, два минуса, квадрат

«Забыла»

Нарисуйте два кружка, минус, треугольник

○ ○ «. . ой, забыла не знаю»

Воспроизведение ряда фигур по следам зрительного образа

○ ○ — .
○ ○ — .

+ ○ △ □
+ ○ △ □

Таким образом, удержание предъявляемых на слух серий слов или словесных элементов оказалось у больной очень ограниченным; объем доступных для удержания следов не выходил за пределы трех элементов, причем объединение их в смысловые системы (фразы) не снимало затруднений в удержании отдельных элементов, входящих в эту структуру. Удержание структур было очень нестойким, и после двух-трех опытов больная оказывалась не в состоянии их удержать.

Характерно, что воспроизведение зрительно предъявляемых элементов оставалось у больной значительно более сохранным, и в опытах с воспроизведением серии простых геометрических фигур она не проявляла сколько-нибудь значительных дефектов.

Совершенно естественно, что затруднения в удержании следов вызывали заметные трудности в выполнении словесных инструкций. Не обнаруживая явления утери смысла слов и легко выполняя единичные инструкции (*покажите глаз, покажите нос и т. д.*), больная быстро начинала терять их, если слова предъявлялись по два (*покажите глаз-нос, покажите нос-ухо*), и совсем не могла осуществить подобное задание, если слова предъявлялись по три (*покажите глаз-нос-ухо, покажите ухо-нос-глаз*). В этих случаях она либо начинала повторять слова в неверном порядке, либо (что особенно существенно), правильно повторяя данную инструкцию, начинала показывать неадекватные предметы. Таким образом, при переходе к операциям на следах у нее легко можно было получить явление «отчуждения смысла слов», которое нельзя было обнаружить в обычном опыте.

Аналогичные трудности возникали у больной при решении арифметических примеров. Правильно выполняя арифметические операции письменно, больная затруднялась в их устном выполнении: она часто неверно называла нужное число (например, при вычитании 7 из 100 говорила «97», одновременно правильно записывая «93», и т. п.). В силу этих же причин пересказ сложного рассказа и тем более решение сложной арифметической задачи встречали у больной значительные трудности, которые при анализе оказывались трудностями мнестического характера: неудержание системы словесных следов приводило к невозможности оперировать ими, и выполнение интеллектуальных операций в уме становилось недоступным. Однако все эти дефекты в значительной мере устранялись

при переводе задачи в письменный план, и, опираясь на наглядные данные условия, вынося наружу отдельные звенья операции, больная могла выполнить то, что было невыполнимо без таких внешних опор.

Мнестические дефекты, которые мы только что описали, проявились еще в одном симптоме, который легко было наблюдать у данной больной.

Больная была профессиональным переводчиком, в совершенстве владевшим английским языком. Теперь, при развитии заболевания, оказалось, что английский язык больной пострадал особенно резко. Затруднения в нахождении нужных слов, лишь стерто проявлявшиеся на родном языке, выступали в английской речи особенно отчетливо, и общение на английском языке становилось почти полностью недоступным вследствие безуспешного поиска слов.

Особенно отчетливо эта мнестическая природа нарушений проявилась в английском *письме*.

Полностью сохраняя возможность фонетического анализа слов, больная, как показали наблюдения, утратила следы английской условной орфографии и писала многие английские слова так, как они звучали, а не так, как они писались. Так, слово «light» она писала как «lait», слово «woman» как «wumen», слово «pine» как «pain» и т. п. Делая подобные ошибки (которые встречались наряду с правильным написанием английских слов), больная заявляла, что она не уверена в их орфографии; чем больше она пыталась вспомнить нужное правописание, тем больше становилась на путь фонетического анализа и тем в большей степени сохранный у нее акустический анализ замещал следы условного написания слова.

Таким образом, первоначальное исследование больной показало, что поражение височной области, не задевающее зону Вернике, но ставящее работу слуховой коры в патологические условия, не приводит к непосредственному нарушению слухового анализа и синтеза, но проявляется в резкой нестойкости словесных слуховых следов, затрудняя все операции, проводимые на словесных следах, и создавая, таким образом, отчетливую картину «акустико-мнестической афазии».

Послеоперационное течение заболевания шло без всяких осложнений и сопровождалось постепенным восстановлением нарушенных мнестических функций; однако только что описанный синдром сохранялся, и это давало возможность в течение достаточно длительного периода, продолжавшегося около шести недель после операции, подвергнуть основной дефект специальному исследованию, попытавшись получить ответ на некоторые важные вопросы.

* * *

Описанные явления позволяют поставить два основных вопроса.

1. Если нарушения, выступающие у больной, ограничиваются дефектами слухоречевой памяти, то какова природа этих нарушений?

При каких условиях они выступают? Сводятся ли они к нарушению воспроизведения словесных следов, или нестойкость следов оказывается в этих случаях грубее и приводит также к заметному дефекту их узнавания?

2. Ограничиваются ли эти дефекты слуховой сферой или распространяются и на зрительную и в какой мере возможно компенсировать дефект слухоречевой памяти, опираясь на зрительные следы слов?

Попытаемся ответить на эти вопросы с помощью ряда экспериментов, проведенных в период, когда в результате произведенной операции описанные симптомы претерпели некоторое обратное развитие, хотя весь синдром продолжал оставаться в прежнем виде.

Прочность удержания отдельных слов

Опыт показывает, что единичные слова (даже достаточно сложные по своему звуковому составу) больная не только легко повторяет, но и удерживает после длительной паузы, даже если эта пауза была заполнена посторонним разговором.

Так, слова *сокол*, *скважина*, *пенициллин* больная повторяет после интервала в 10 сек, заполненного посторонним разговором, и даже после интервала в 5 мин, во время которого с больной велся разговор на побочные темы.

Повторение чисел

Больная легко повторяет данные на слух дву- и трехзначные числа, удерживая и воспроизводя их после интервала в 10 сек, заполненного разговором.

Однако при повторении четырехзначных чисел она начинает испытывать известные затруднения. Правильно повторяя их непосредственно вслед за экспериментатором, больная оказывается не в состоянии воспроизвести число после интервала в 10 сек, заполненного посторонним разговором. В этих случаях следы данного комплекса оказываются недостаточно стойкими, и больная либо начинает давать фрагментарные ответы, либо контаминирует следы данного и предыдущего комплексов.

387	2081	2081
«387»	«2081»	«2081»

После паузы в 10 сек:

«387» «...381...»
(неуверенно)...

«281...»
(неуверенно)...

Повторение серий слов

Больная может повторить серию из трех слов и воспроизвести их после интервала в 10 сек. При этом интервал, заполненный посторонним разговором, лишь иногда вызывает утерю одного из слов данной серии. Тормозящие влияния посторонних раздражителей, заполняющих паузу, сказываются лишь в опытах с повторением четырех слов, которое после операции стало непосредственно доступным, но продолжает оставаться нестойким.

Непосредственное повторение:

<u>Дом — лес — звон</u>	<u>Дом — звон — рост</u>
«Дом — лес — звон»	«Дом — звон — рост»

Повторение после паузы в 10 сек, заполненной посторонним разговором:

«Дом... звон и «Дом — звон — рост»
что-то еще»...

Непосредственное повторение: Луч — путь — перо — крест

- 1) «Луч... перо... нет»
- 2) «Луч, путь, перо... крест?..
нет, что-то еще, не помню»
- 3) «Луч, путь, перо, крест»

Повторение после паузы
в 10 сек, заполненной разговором: «Ай, ай... путь, перо... крест...
■ вот еще одно?»

Это явление выступало у больной в течение первых трех недель после операции и исчезало лишь в процессе дальнейшего восстановления.

Однако в период, когда повторение четырех слов, предъявленных на слух, было очень трудно и легко угасало после интервала в 10 сек, заполненного посторонним разговором, *удержание следов зрительно предъявленной серии из четырех слов*¹ было более доступно, хотя известные трудности удержания нужного порядка слов после паузы оставались.

Непосредственное повторение: Дом — звон — лес — стол

- 1) «Дом, стол... забыла»
- 2) «Дом — звон — лес — стол»

Повторение после паузы
в 10 сек, заполненной посторонним разговором: «Лес, звон, сто... и что-то
еще... ах, дом!»

Следовательно, следы зрительно предъявленных слов оказались более прочными и опора на них позволяла частично компенсировать дефект.

Повторение слов в условиях интерференции

Нарушение воспроизведения следов после паузы, заполненной посторонним разговором, заставило специально проверить влияние, которое оказывают на удержание следов другие словесные следы, иначе говоря, поставить вопрос о *влиянии интерференции, и в частности ретроактивного торможения, на удержание словесных следов.*

Для этой цели больной предлагалось запомнить серию слов с предупреждением, что позднее она должна будет воспроизвести ее. После того как эта серия была заучена, больной предъявлялась вторая серия, а затем, после ее повторения, ей предлагалось вернуться к первой серии.

Опыты дали очень четкие результаты. При слуховом предъявлении серии слов, состоящей более чем из двух элементов, влияние интерференции оказывалось настолько резким, что следы первой серии полностью «стирались» и даже узнавание входящих в нее слов (путем выбора из ряда предъявляемых слов) оказалось недоступным.

При зрительном предъявлении серий ретроактивное торможение оказалось выявленным значительно меньше.

¹ Слова предъявлялись больной в написанном виде последовательно, каждое на 2 сек с интервалами в 2 сек.

Вот некоторые данные из приведенных опытов.
Опыты с ретроактивным торможением следов при слуховом предъявлении слов

Серии из двух слов

I. <u>Дом — стол</u>	II. <u>Кот — ночь</u>	<u>?/I</u>
Слова воспроизводятся 5 раз	Слова воспроизводятся 5 раз	«Я уже так заучила кота и ночь, что не знаю... ага... стол... и... дом!»

Серии из трех слов

I. <u>Мост — крик — лес</u>	II. <u>Час — сад — гром</u>	<u>?/I</u>
Слова воспроизводятся 5 раз	Слова воспроизводятся 5 раз	«Не знаю... забываю... Час?... Мост?... Гром?..»

Ретроактивное торможение слов, входящих в первую серию, было настолько резким, что больная не могла даже узнать те слова, которые в нее входили, выделив их из предъявленных: «Река» была? «Нет». «Лес» был? «Нет». «Дом» был? «Нет». «Мост» был? «Кажется, был...» «Слон»? «Нет». «Стон»? «Стон или что-то очень на него похожее». «Круг»? «Нет». «Лес»? «Нет».

Опыты с ретроактивным торможением следов при зрительном предъявлении слов

I. <u>Звон — день — круг</u>	II. <u>Стул — чай — ночь</u>	<u>?/I</u>
Слова воспроизводятся 2 раза	Слова воспроизводятся 2 раза	«Звон, день... круг»

Следовательно, тормозящее влияние интерферирующих воздействий оказывается весьма специфичным: проявляется очень отчетливо в опытах с удержанием слухоречевых серий и может почти не проявляться в опытах с удержанием зрительно-речевых серий.

Таким образом, резко выраженное ретроактивное торможение слухоречевых следов оказывается одним из центральных явлений, характерных для описываемого синдрома. Такое патологически резкое ретроактивное торможение, распространяющееся даже на узнавание ранее предъявленных слов, можно было наблюдать еще через шесть недель после операции, когда многие из других симптомов, наблюдавшихся раньше, значительно сгладились.

Выполнение серийных инструкций. Влияние пауз и ретроактивного торможения

Нарушение удержания серии словесных следов отчетливо проявлялось у больной также и в опыте с выполнением словесных инструкций, требовавших графического изображения названных фигур. Даже через две-три недели после операции, когда объем доступных для удержания следов увеличился, заметное затруднение в воспроизведении серии фигур, названных словесной инструкцией, оставалось, в то время как воспроизведение по памяти серии зрительно предъявлявшихся фигур было возможно.

Мы приводим лишь одну выдержку из многочисленных протоколов, относящихся к послеоперационному периоду.

Графическое изображение серии фигур по словесной инструкции
Круг, минус, треугольник,

два креста

- 1) «...Не знаю...» $\bigcirc +$
- 2) $\bigcirc \dots - \dots$
- 3) $\bigcirc - \dots$
- 4) $\bigcirc -$ «... и два креста» $++$
- 5) $\bigcirc - ++$
- 6) $\bigcirc - ++$
- 7) $\bigcirc - +++$

Графическое изображение серии фигур по зрительной памяти

$++\bigcirc-$
 $++\bigcirc-$

$++-\bigcirc$
 $++-\bigcirc$

При истощении больной качество выполнения инструкции снижается.

Треугольник, два минуса, точка, круг

- 1) «Два или один...»
- 2) «...Нет?..»
- 3) «Не доходит... треугольник... нет, не доходит»
- 4) «...Нет»
- 5) «...Нет... никак»
- 6) «...Никак»

$\bigcirc + .$

- 1) $+$
- 2) $+$
- 3) $\bigcirc + .$

$-- -- . \bigcirc$
 $-- -- . \bigcirc$

Таким образом, следы словесной инструкции оказываются не только менее прочными, но и значительно более подверженными влияниям истощения, чем следы зрительно предложенной серии.

Особенный интерес представляет тот факт, что если выполнение задания на рисование фигур по словесной инструкции полностью распадается под влиянием ретроактивного торможения, то следы зрительно предъявленной серии не испытывают такого влияния и сохраняются достаточно прочно и в этих усложненных условиях.

Так, возвращение к первой серии из трех названных геометрических фигур оказалось совсем невозможным после предъявления второй аналогичной серии; в условиях зрительного предъявления такое возвращение к первой серии оставалось доступным. Вот выдержка из протокола, показывающего этот факт.

I. $\bigcirc + -$ II. $\triangle \square \times \frac{?}{I}$ $\frac{?}{II}$
 $\bigcirc + -$ $\triangle \square \times \bigcirc + -$ $\triangle \square \times$

Таким образом, и этот опыт показывает, что нестойкость следов и их легкая тормозимость были ограничены у больной слухоречевой сферой и не распространялись на работу корковых отделов зрительного анализатора.

К а т а м н е с т и ч е с к и е д а н н ы е

Через шесть недель после операции было проведено общее повторное исследование больной, которое показало наличие очень значительного улучшения функциональных возможностей мозга, сохранив, однако, общую структуру наблюдаемых расстройств.

К этому времени больная стала значительно лучше говорить, жалобы на затруднения в нахождении слов исчезли. «Раньше нужно было придумывать, что скажу,— указывала больная,— а сейчас могу говорить, как все люди говорят...» Лучше стала и английская речь, значительно улучшилось письмо.

Музыкальный (звуковысотный, ритмический) и фонематический слух оставался полностью сохранным, так же как и все виды пространственного и кинестетического гнозиса и праксиса. С уменьшением нарушения мнестических функций еще отчетливее выявилась сохранность интеллектуальных процессов больной: она легко производила операции арифметического подсчета в уме, без труда решала арифметические задачи, хорошо понимала смысл рассказа, легко оперировала логико-грамматическими отношениями; называние предметов стало полностью доступным и проходило почти без всяких амнестических затруднений.

Больная по-прежнему легко повторяла любые (даже фонетически очень сложные) слова; в отличие от описанного выше она могла повторять длинную фразу или серию из трех коротких (состоящих из двух слов каждая) фраз, давая при этом лишь некоторые вербальные парафазии (например, вместо *На опушке леса охотник убил волка* повторяла: «На опушке... в лесу... охотник убил зайца... кажется, так?»).

Она могла повторять серию из четырех слов; однако словесные следы оставались у нее недостаточно прочными, и после интервала в 1 мин, заполненного посторонним разговором, она начинала терять предъявленные ей слова.

Ночь — звон — мост — крест

«Ночь — звон, мост — крест... Только как будто я переставила слова?»

После паузы в 1 мин, заполненной посторонним разговором: «Ночь... что-то забыла... а потом ночь, звон... что-то еще... и крест»

Серию из пяти слов больная могла воспроизвести только после четырех предъявлений.

Игла — пирог — лебедь — кресло — мак

1) «Игла... пирог... нет»

2) «Игла... пирог... лебедь... нет...»

3) «Игла — пирог... лебедь... и крест»

4) «Игла — пирог — лебедь — кресло — мак»

Явление ретроактивного торможения стало проявляться у нее значительно менее резко, и больная могла воспроизвести серию из трех слов даже в условиях ретроактивного влияния другой серии.

I. Зубы — печка — очки

«Зубы — печка — очки»
Через 10 и 30 сек слова воспроизводятся правильно:

2/I

«Зубы — печка — очки»

II. Камень — птица — огонь

«Камень — птица — огонь»

2/II

«Камень — птица — огонь»

Письмо на английском языке стало значительно лучше, и в нем оставались лишь отдельные случаи ошибочного написания слов.

* * *

Поражения передних отделов височной доли доминантного полушария относятся к числу тех клинических форм, семиотика которых изучена относительно мало.

Поражения полюса височной области доминантного полушария не вызывают, как правило, акустико-гностических расстройств и в большинстве случаев не ведут к каким-либо отчетливым нарушениям высших корковых функций (что позволило американским исследователям Пенфилду, Сковиллу и др. широко применять резекцию этих отделов височной области в случаях, где это было показано).

Лишь некоторые авторы (Глид и Гриффитс [1952]; Сковилл [1954]; Сковилл и Милнер [1957]; Пенфилд и Милнер [1958]; Милнер [1958]) указывали, что двустороннее повреждение *глубоких отделов* височных долей приводит к глубокому нарушению памяти на текущие события, вызывая исчезновение следов, как только внимание отвлекается от соответствующих раздражителей, и приводя к синдрому, близкому к корсаковскому. Все эти авторы связывали такие дефекты с нарушением глубоких формаций височной области (область гиппокампа, миндалевидного тела, стенки желудочка), трактуя наблюдаемую картину как результат нарушения активирующего влияния, исходящего от этих аллокортикальных формаций. При одностороннем поражении тех же отделов височной области эти симптомы, как правило, не наблюдались.

Факты, которые мы описали выше, не относятся ни к тем видам нарушения звукового анализа и синтеза и фонематического слуха, которые наблюдались в случаях поражения задневерхних отделов левой височной доли, ни к тем общим нарушениям текущей памяти, которые описывались Сковиллом, Милнером и др.

Глубокие поражения полюса левой височной области, повреждающие стенки желудочка, но не распространяющиеся на средние и задние разделы височной доли (первый из описанных выше случаев), приводили лишь к пароксизмальному выключению речи и в виде явления раздражения вели к появлению насильственных речевых галлюцинаций. Однако никаких нарушений памяти на текущие события или речевой памяти мы в этом случае не наблюдали.

Глубокое поражение полюса левой височной области с кистой значительных размеров, отдавливающей вещество височной области кверху и назад и ставящей кору средних и задневерхних отделов

левой височной области в условия ненормального функционирования (второй из описанных выше случаев), привело к возникновению иной картины.

Как и в предшествующем случае, у больной не было никаких нарушений общей памяти на текущие события, сколько-нибудь напоминавших синдром Корсакова; у нее не было и стойких нарушений ни музыкального, ни фонематического слуха. Однако у нее развился отчетливый синдром *слабости слухоречевых* следов, который приводил к тому, что можно назвать дефектами «кратковременной речевой памяти». Больная могла без труда повторять и удерживать одно слово, но число доступных удержанию слов или смысловых инструкций не превышало двух-трех; дальнейшее увеличение их числа приводило немедленно к угасанию следов. К этому же эффекту приводило и каждое побочное речевое раздражение (например, пауза в 10—15 сек, заполненная посторонним разговором). Особенно резко повышено было явление ретроактивного торможения: достаточно было предъявить больной, запомнившей ряд из трех слов, второй такой же ряд, чтобы следы слов, входивших в первый ряд, нацело исчезали или их воспроизведение заменялось контаминацией обеих серий слов. Характерно, что в этом случае страдало не только воспроизведение, но и сохранение следов; на это указывают как опыты с графическим воспроизведением серии фигур по словесной инструкции, так и факт значительного нарушения узнавания тех слов, которые были включены в забытую серию, с выбором этих слов среди ряда предложенных (последний факт нуждается еще в уточнении).

Таким образом, мы могли наблюдать нарушение непосредственной слухоречевой памяти и повышенной тормозимости следов с резким снижением ее объема и стойкости. Характерно, что это нарушение было ограничено сферой слухоречевых следов и не распространялось на явления зрительной памяти.

Все это дает возможность высказать предположение, что глубокие поражения, расположенные в левой (доминантной) височной доле, могут приводить к заметным нарушениям специализированных мнестических процессов (непосредственной слухоречевой памяти), если патологический фактор (интрацеребральная опухоль) воздействует на средние отделы левой височной области, не разрушая ее элементов, но ставя кору этой области в патологические условия функционирования.

Значительная сохранность слухового анализа и синтеза воспринимаемой речи может объясняться как топикой очага, так и элементами стертого левшества, которые имелись в обоих рассмотренных случаях.

Является ли описанное акустико-мнестическое расстройство результатом только вторичных влияний опухоли полюса височной области на ее слухоречевые отделы, или же к этому присоединяется нарушение тонизирующего влияния непосредственно пораженных опухолью глубоких образований височной коры, сказать трудно;

Больной Коп.,
23 января 1966 г. с
правых половин по
Первые проявл
запно появилась ре
около трех дней и э
ступ сопровождался
выпадение правых
направили в Инсти
ли отмечены следу
Больной полн
замедленности, жа
ные нарушения па
и уже забыл... Н
стройств у него н
соски на дне глаз
ликворе 0,87 г/100
гемианопсия, вы
идентификация за
На ЭЭГ зам
затылочной обла
щение средней мо
Нейропсихос
чевых расстройс
нахождении слов
1 Больной

тот факт, что в первом из приведенных случаев никаких нарушений слухоречевой памяти не было, заставляет скорее склониться к первому предположению.

Близкие к тому что описанным явления могут выступать при интрацеребральной опухоли, расположенной в *глубоких средних отделах левой височной области*, не задевающей вещества ее коры, но вызывающей ее отчетливую дисфункцию.

При этом мнестические расстройства носят ограниченный модально-специфический характер и ограничиваются нарушением слухоречевой памяти, в то время как зрительная и двигательная память остается сохранной.

Мы располагаем случаем, который по своей чистоте является особенно пригодным для иллюстрации этого положения и показывает, что даже поражения, расположенные в *белом веществе средних отделов* левой височной области, могут приводить к указанным модально-специфическим нарушениям слухоречевой памяти, не вызывая ни общих явлений нарушения памяти и сознания, которые были описаны в первом выпуске этой книги, ни тех явлений акустико-гностических расстройств, которые характерны для сенсорной афазии.

Речь идет о случае, когда однокамерный эхинококк, располагавшийся в глубине средних отделов левой височной области, разрушавший гиппокамп и миндалевидное тело и подавливавший кору средних отделов левой височной области, вызвал подобную картину¹.

Больной Коп., 26 лет, правша, поступил в Институт нейрохирургии 23 января 1966 г. с жалобами на непостоянные головные боли, выпадение правых половин полей зрения и выраженные нарушения памяти.

Первые проявления заболевания развились в марте 1965 г., когда у него внезапно появилась резкая головная боль с тошнотой и рвотой, которая держалась около трех дней и затем неоднократно повторялась. В октябре 1965 г. такой приступ сопровождался ощущением неприятного запаха. В декабре 1965 г. появились выпадение правых половин полей зрения, застойные соски на дне глаз и больного направили в Институт нейрохирургии с подозрением на опухоль мозга. Здесь были отмечены следующие явления.

Больной полностью сохранен, у него не было признаков загруженности или замедленности, жаловался на головные боли, ограничение полей зрения и заметные нарушения памяти: «Вот я слышу что-нибудь или прочитаю что-нибудь — и уже забыл!..» Никаких признаков дезориентации или интеллектуальных расстройств у него не наблюдалось. Объективно отмечено: двусторонние застойные соски на дне глаз, повышение давления спинномозговой жидкости до 340 мм; в ликворе 0,87 ‰ белка при цитозе 34/3. Отмечалась неполная правосторонняя гемианопсия, выпадение оптокинетического нистагма вправо и вниз, нарушение идентификации запахов, легкая правосторонняя геми-гипастезия.

На ЭЭГ замечен грубый очаг патологической активности в левой височной области. При левосторонней каротидной ангиографии выявилось смещение средней мозговой артерии кверху и медиально.

Нейропсихологическое обследование не обнаружило у больного никаких речевых расстройств; лишь после ангиографии появились заметные затруднения в нахождении слов, которые держались один день и бесследно исчезли. Центральным

¹ Больной изучен вместе с Т. А. Карасевой.

Нарушения слухоречевой памяти

Нейропсихологическое исследование больного, проводившееся в течение февраля 1966 г., дало возможность установить следующую картину.

Как уже сказано, больной был совершенно сохранен; он не проявлял никаких дефектов праксиса, гнозиса и речи; его интеллектуальные операции были достаточно сохранены; он хорошо передавал свой анамнез и не проявлял никаких признаков загруженности, замедленности в поведении или аффективных расстройств.

Больной узнавал предъявленный ему тон и серии из двух тонов через 10 сек и 1 мин после предъявления. Трудности обнаружились при увеличении серии до трех элементов. Больному была предъявлена серия тонов: 125, 1000 и 2000 гц. Он должен был узнать ее из трех серий, первая из которых отличалась иной последовательностью, вторая — включением тона 700 гц вместо 125 гц, а третья была тождественна предъявляемой. Больной не всегда отличал серии, различающиеся последовательностью тонов.

Таким образом, у больного выявились некоторые нарушения различения и удержания сложных комплексов звуковых раздражителей при хорошем различении единичных звуков.

Центральным — и едва ли не основным — симптомом его заболевания были *грубые нарушения слухоречевой памяти*. Сам больной указывал, что он не может удерживать содержание разговора или прочитанного рассказа: «Услышал или прочитал — и уже все ушло, не могу вспомнить». Эти дефекты протекали на фоне полной сохранности речевых процессов (фонематического слуха, письма, чтения, понимания речи, названия предметов) и отчетливо выступали при специальных пробах.

Больной легко удерживал и воспроизводил единичные слова и короткие фразы. Так же легко он удерживал и воспроизводил серии из трех слов; однако стоило предложить ему серию из четырех и тем более из пяти слов, чтобы дефекты удержания ряда выступали с полной отчетливостью.

Вот несколько фактов, характеризующих недостатки памяти больного.

Повторение серий звуков

а — о — и — у

«а — о — и — у»

б — н — р — т — з

«б — н — р — т — з»

к — ш — л — п — с

«к — ш — л — п — с»

После паузы в 10 сек:

«а — о — и — у»

«б — н — з — г — р»

«к — ш — л — п — с»

После отвлечения разговором:

«а — о — и — у»

«Нет, порядок неправильен, не помню...»

«к — ш — з...
нет, забыл»

Повторение серий слов

Дом — лес — стол — кот

«Дом — лес — стол — кот»

Стол — дом — кот — лес

1) «Стол — дом — лес... и что-то еще»

2) «Стол — дом — лес — кот»

После паузы ■ 10 сек:
«Дом — лес — стол... кот»

После отвлечения разговором:
«Дом — лес — стол — кот»

Кот — стол — дом — лес — звон

- 1) «Кот — дом... стол... забыл»
- 2) «Кот — дом — стол — лес — звон»

После паузы в 10 сек:

- 1) «Кот — стол — лес... дом — звон?»
- 2) «Кот — стол — лес — дом — звон»

После отвлечения разговором:
«Кот — стол... дом... лес... звон»

«Стол — дом — лес — кот»

«Стол — дом — лес — кот»

Стук — пруд — ночь — рак — крест

«Стук — пруд — ночь — рак... свет?»
«Стук — пруд — ночь — рак — крест»

«Стук — пруд — ночь — рак — крест»

«Стук — пруд — ночь... забыл»

Повторение серий бессмысленных слогов

Рал — мон — чет

«Рал — мон — чет»

Зор — мин — кул — хон

«Зор — пин — хул... кон»

Ком — рач — нис — пел

«Ком — рач — нис — пел»

После паузы ■ 10 сек:
«Рал-мон-чет»

После отвлечения разговором:

- 1) «Рал — мон — чет»
- 2) «Рал — мон — чет»

«Зор — пин... кул... за-был»

После отвлечения
разговором:
«Ком — рас — пил — чен ...
нет, не могу»

Приведенные данные показывают, что удержание предъявленных на слух элементов (звуки, слова, бессмысленные слоги) доступно лишь в очень узких пределах, и стоит расширить предъявленную серию до пяти элементов, чтобы больной оказался не в состоянии воспроизвести ее. Типичными дефектами являются либо забывание последних элементов ряда, либо утеря заданного порядка. Особенности трудности возникают при отвлечении внимания побочным разговором. Характерно, что длительное упражнение в удержании предъявляемых рядов не улучшает, а ухудшает воспроизведение, указывая на то, что больной начинает проявлять заметные признаки истощения.

Данные, полученные при удержании коротких серий слов, предъявленных на слух после отвлечения внимания побочным разговором, заставляли предполагать, что в нарушении возможности удержать и воспроизвести предъявленный ряд элементов существенную роль играла *патологически повышенная тормозимость следов*, в результате которой одни элементы ряда тормозились другими. Для проверки этого предположения были поставлены опыты, в которых больной, запомнивший короткую группу из трех элементов, должен был запомнить вторую такую же группу, после чего ему предлагалось снова воспроизвести первую, ранее удержанную группу.

Опыт показал, что больной, хорошо запоминаявший каждую группу, оказывался не в состоянии вернуться к первой и что следы этой первой группы элементов легко исчезали в результате ретроактивного торможения.

Вот несколько примеров такого опыта.

Больному предлагается запомнить ряд: часы — урок — рыба, который обозначается как «I серия», причем больному указывается, что к этой группе он еще должен будет возвратиться. Больной легко запоминает ее. С такой же легкостью он запоминает II серию: портфель — очки — крест. Однако, когда ему предлагается вспомнить I серию, он воспроизводит из нее одно слово часы и заявляет, что забыл остальные. Аналогично протекает и последующий опыт, в котором серии из трех элементов были заменены сериями из четырех элементов.

I. Снег — нуль — рост — верста
«Снег — нуль — рост — верста»
Какая была I группа?
«Снег... рост... забыл»

II. Знамя — огонь — куст — марка
«Знамя — огонь — куст — марка»
Какая была II группа?
«Не знаю, самому смешно...»

Характерно, что аналогичные явления ретроактивного торможения могут возникать и в тех случаях, когда место рядов изолированных слов занимают фразы.

На опушке леса охотник убил волка	В саду за высоким забором росли яб- лони	Какая была I фраза?	Какая была II фраза?
«На опушке леса охотник убил вол- ка»	«В саду за высо- ким забором росли яблони»	«В саду... это я запомнил, а пер- вому не придал значения»	«Охотник убил волка... но пол- ностью я не пом- ню...»

Естественно, что такое повышенное про- и ретроактивное торможение не может не отражаться как на запоминании длинных рядов изолированных слов, так и на запоминании связного словесного материала.

Для проверки первого предположения больному предлагалось заучить ряд из 10 слов; для проверки второго — воспроизвести прочитанный ему длинный отрывок.

Результаты первого опыта были очень типичны: выслушав ряд из 10 изолированных слов, больной мог воспроизвести не более пяти-шести из них, причем повторное предъявление тех же слов не повышало эффекта.

Характерно, что, как правило, больной каждый раз удерживал и воспроизводил либо первые, либо последние элементы ряда, что говорит о повышенном влиянии про- и ретроактивного торможения на процесс запоминания.

Характерно вместе с тем, что, воспроизводя какое-либо слово, больной не запоминал, что он уже воспроизводил его, и мог несколько раз подряд называть одно и то же слово.

Все эти особенности резко ослабленной памяти больного с патологически повышенным про- и ретроактивным торможением сказывались и на опыте с воспроизведением связных рассказов. Соответствующие опыты обнаруживали, что больной, хорошо схватывая

основной смысл рассказа, был не в состоянии удержать его конкретные детали и, запомнив один рассказ, совершенно не мог возвратиться к рассказу, прочитанному до этого.

Вот примеры, показывающие этот факт.

Больному читается рассказ «Курица ■ золотые яйца». После первого прочтения он воспроизводит только начальную часть рассказа: «У одного хозяина... была курица... которая несла золотые яйца... нет... не помню». После второго прочтения он говорит: «У одного хозяина была курица, которая ... забыл...»

Больному читается рассказ «Муравей и голубка». Он отказывается воспроизвести его, указывая, что ничего не запомнил.

Припомните, какой рассказ я читал вам до этого? «Что-то про галку (за неделю до данного опыта больному читали рассказ «Галка и голуби»)... ■ про золотые яйца... Как курица снесла золотые яйца... но ее не приняли, что ли» (снова всплывают элементы давно слышанного рассказа).

Характерно, что неудавшаяся попытка воспроизвести второй рассказ затормаживает следы первого рассказа, и, пытаясь воспроизвести его, больной вспоминает лишь отдельные фрагменты («про золотые яйца»), воспроизводя вместо этого элементы давно прочитанного рассказа («про галку... но ее не приняли»). Последнее убедительно показывает, что в основе имеющихся здесь дефектов памяти лежит не столько слабость следов, сколько явление ретроактивного торможения, которое в силу реминисценции может сниматься после длительного интервала. Аналогичные факты выступают и в последующем опыте.

Больному читается рассказ «Галка и голуби». После первого прочтения он может сказать лишь, что ему читали «что-то про голубей... ■ про голубятню...». После второго прочтения он добавляет к этому, что рассказ был «про галку... и про голубей... что она улетела в голубятню...» и «что ее, наверное, прогнали». Аналогичный результат дает и третье прочтение рассказа, лишь после пятого больной оказывается в состоянии относительно приемлемо воспроизвести содержание рассказа.

Больному читается рассказ «Муравей и голубка». Он оказывается не в состоянии воспроизвести его и указывает лишь, что рассказ был «о муравье... ■ галке». После второго прочтения может воспроизвести начало рассказа: «Муравей спустился к ручью... хотел напиться... а другое я забыл».

Ему предлагается вспомнить рассказ, прочитанный до этого. Больной отвечает: «Про голубя... и голубку» — и заявляет, что он не может вспомнить его содержание.

Приведенный материал позволяет дать достаточно полную характеристику слухоречевой памяти больного.

Как правило, больной оказывается в состоянии удержать лишь очень небольшой ряд предъявленных ему слов; расширение ряда приводит к тому, что следы предъявленных рядов начинают тормозиться и больной не может воспроизвести их. Это торможение следов выступает особенно отчетливо в случае запредельных рядов, включающих большое число элементов, и продолжает наблюдаться, даже если элементы образуют связное целое (рассказ); в последнем случае больной может схватить общий смысл отрывка, но оказывается совершенно не в состоянии воспроизвести связно его детали.

Столь же отчетливо описанные явления выступают и в опытах, при которых больной должен вернуться к ранее предъявленному ряду. Тормозящее влияние каждого предъявленного ряда на предыдущий оказывается так велико, что следы предшествующего ряда почти полностью стираются. Такое патологически повышенное ретроактивное торможение выступает, следовательно, как наиболее характерный фактор нарушения памяти.

Тот факт, что именно повышенное ретроактивное торможение (а не слабость следов как таковая) является основным патологическим механизмом нарушения памяти у данного больного, подтверждается и тем, что после длительного интервала (иногда 7—10 дней) прежние следы в силу реминисценции могут всплывать снова, извращая воспроизведение предложенных отрывков контаминациями.

Таким образом, *патологически повышенная тормозимость слухоречевых следов* составляет существенную черту нарушения памяти, наблюдаемого в данном случае.

Запоминание внеслуховых (зрительных, кинестетических и двигательных) рядов

Возникает вопрос: проявляются ли аналогичные дефекты во всех видах памяти больного (зрительной, двигательной), или наблюдаемая патология ограничивается только слухоречевой сферой?

Для ответа на этот вопрос с больным были проведены дополнительные опыты.

В одной части этих опытов больному предлагалось запомнить и воспроизвести серии *зрительно предъявляемого материала*, в другой он должен был воспроизвести *серию последовательно предъявляемых движений*.

Опыты показали, что воспроизведение внеслуховых рядов оказывается *значительно более доступным больному* и что оно, как правило, не проявляет тех дефектов, которые были описаны при изучении удержания и воспроизведения слухоречевых рядов.

Больной запоминал порядок четырех прикосновений, правильно их воспроизводил после показа или через 10 сек. Отвлечение разговором приводило к утере порядка серии или к утере одного из элементов.

Больной легко воспроизводил серию из трех движений непосредственно после показа, паузы в 10 сек или отвлечения. Запоминанию первой группы из трех движений мало мешало предъявление второй группы. Обычно первая группа воспроизводилась верно, во второй больной иногда путал порядок.

Больной легко находил в колоде показанные ему пять картинок непосредственно после показа, через 10 сек и через 1 мин.

Таким образом, удержание и воспроизведение серии прикосновений, движений, воспроизведение по зрительному образцу у больного оказались значительно более сохранными.

Мы описали полученные факты и можем дать им оценку.

Больной с массивным однокамерным эхинококком, расположенным в глубине левой височной области, обнаруживал при нейропсихологическом исследовании отчетливый синдром нарушения слухоречевой памяти, в основе которого, по-видимому, лежала патологически повышенная тормозимость слухоречевых следов. Этот дефект выступал особенно отчетливо в слухоречевой памяти и в значительно меньшей степени проявлялся в зрительной и двигательной (кинестетической) памяти.

Никакое нарушение прочных следов прежнего опыта не имело места. Интеллектуальные операции (в той мере, в какой они не зависели от оперативной слухоречевой памяти) оставались неповрежденными. Сохранены у больного были и фонематический слух, письмо, чтение и понимание речи.

Описанная картина может быть объяснена тем фактом, что эхинококк, расположенный в глубине белого вещества левой височной доли, оставлял сохранным как серое вещество верхних отделов левой височной области (зону Вернике), так и прилегающую к ним кору левой нижнетеменной и затылочной области, в то время как кора средних отделов левой височной области была сдавлена в значительно большей степени.

Обращает на себя внимание тот факт, что гиппокамп и миндалевидное тело левого полушария были разрушены и связи между ними и корой левой височной области замещены эхинококком.

Такое расположение очага может объяснить наблюдаемую картину. Поражение левого гиппокампа и его связей с конвекситальными отделами левой височной области (преимущественно с ее средней частью) вызывало в данном случае патологическое состояние указанных отделов коры и приводило к повышенной тормозимости слухоречевых следов, иначе говоря, к *специальным (ограниченным слухоречевой сферой) нарушениям памяти*.

Эти нарушения памяти существенно отличались как от общих нарушений памяти, возникающих при двусторонних поражениях гиппокампа, так и от той картины акустико-гностических расстройств, которые появляются при поражении верхних отделов левой височной области.

2. НАРУШЕНИЕ МНЕСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЗАДНИХ ОТДЕЛОВ ЛЕВОЙ ВИСОЧНОЙ ОБЛАСТИ

Мы описали нарушения в акустико-мнестических процессах, которые возможны при опухоли, расположенной в глубине передних отделов левой височной области и влияющей на ее средние отделы. Мы видели, что это поражение, не вызывая первичных нарушений фонематического слуха, приводит к значительной нестойко-

сти слухоречевой памяти, не сказываясь на удержании серии зрительных или кинестетических следов.

Совсем иная картина возникает в случаях поражения задних отделов левой височной области на ее границе с теменными и затылочными отделами коры.

В этих случаях уже описанные нарушения удержания серии слухоречевых следов сохраняются в том же виде, но аналогичные нарушения можно наблюдать и в удержании зрительных, а иногда кинестетических серий.

* * *

Остановимся сначала на случае опухоли, расположенной в глубине задних отделов левой височной области, с тем чтобы затем перейти к анализу нарушения мнестических процессов в случае ранения височно-теменных отделов левого полушария.

Больной Моис., 46 лет, поступил в апреле 1960 г. в Институт нейрохирургии с жалобами на приступообразные головные боли, онемение в правых конечностях, затруднения в речи и отчетливое снижение памяти.

Болезнь началась в 1956 г., когда он стал ощущать слабость, общее недомогание, головные боли, приступы онемения в правых конечностях, продолжавшиеся 1—2 мин, припадки с общими судорогами, начинавшимися с ощущения неприятного запаха. После таких припадков возникали затруднения в речи: больной понимал обращенную к нему речь, но затруднялся найти нужный ответ. В таких состояниях он испытывал ощущение страха. В связи с участвовавшими приступами и усилившимися нарушениями речи больного поместили в Институт нейрохирургии, где была обнаружена правосторонняя гемипарезия и снижение остроты зрения ($OD=0.4$, $OS=0.8$). Признаков мозговой гипертензии у больного не было. У него отмечался симптом Горнера слева, центральный парез правого лицевого нерва, снижение силы конечностей справа. В правых конечностях — некоторое снижение болевой чувствительности и чувство онемения. Рефлексы были повышены справа; отмечены двусторонний ладонно-подбородочный рефлекс, затруднения в речи, чтении и счете. На ЭЭГ замечен очаг патологической активности в височной области.

Все полученные данные заставляли предположить, что очаг поражения расположен в глубоких отделах левой височной области. Это подтверждали как речевые расстройства, так и поздно развившаяся правосторонняя гемипарезия. Онемение в правых конечностях можно было объяснить влиянием патологического очага на чувствительные пути; обонятельные галлюцинации, чувство тревоги и страха, сопровождавшие припадки, могли указывать на глубокое расположение очага. Не в вовлечение в процесс медиобазальных отделов левой височной области. Некоторые зрительные расстройства могли указывать на то, что очаг располагается в задних отделах височной области, возможно, на ее границе с затылочной. Длительное течение заболевания и отсутствие как гипертензионно-дислокационных, так и общетоксических явлений заставляли предположить наличие медленно растущей опухоли.

18 мая 1960 г. больному сделали операцию. После трепанации левой височно-теменно-затылочной области были обнаружены сглаженные извилины мозга. На границе нижнетеменной и височной области сделана пункция; на глубине 2 см выявлено уплотнение мозговой ткани. Здесь мозговая ткань была разрезана и на глубине 3 см обнаружена беловато-желтая ткань опухоли, не имеющая четких границ. Опухоль распространялась в глубокие отделы височной области, направляясь к ее границе с затылочной областью (рис. 10). Гистологически опухоль оказалась астроцитомой.

В течение последующих двух лет — неуклонно нарастающая картина поражения; в 1961 и 1962 гг. — повторные операции, в июне 1962 г. — смерть.

На секции — астробластома, замещающая толщу белого вещества левого полушария на всем протяжении затылочной доли; облитерация опухолью нижнего рога левого бокового желудочка и обрастание просветов желудочкового треугольника и заднего рога. Продолженный рост с формированием крупного опухолевого узла в теменно-височно-затылочных отделах мозга в области трепанационного отверстия.

Нейропсихологическое исследование больного проведено в первые недели его пребывания в Институте нейрохирургии в 1960 г. и неоднократно повторялось после операции.

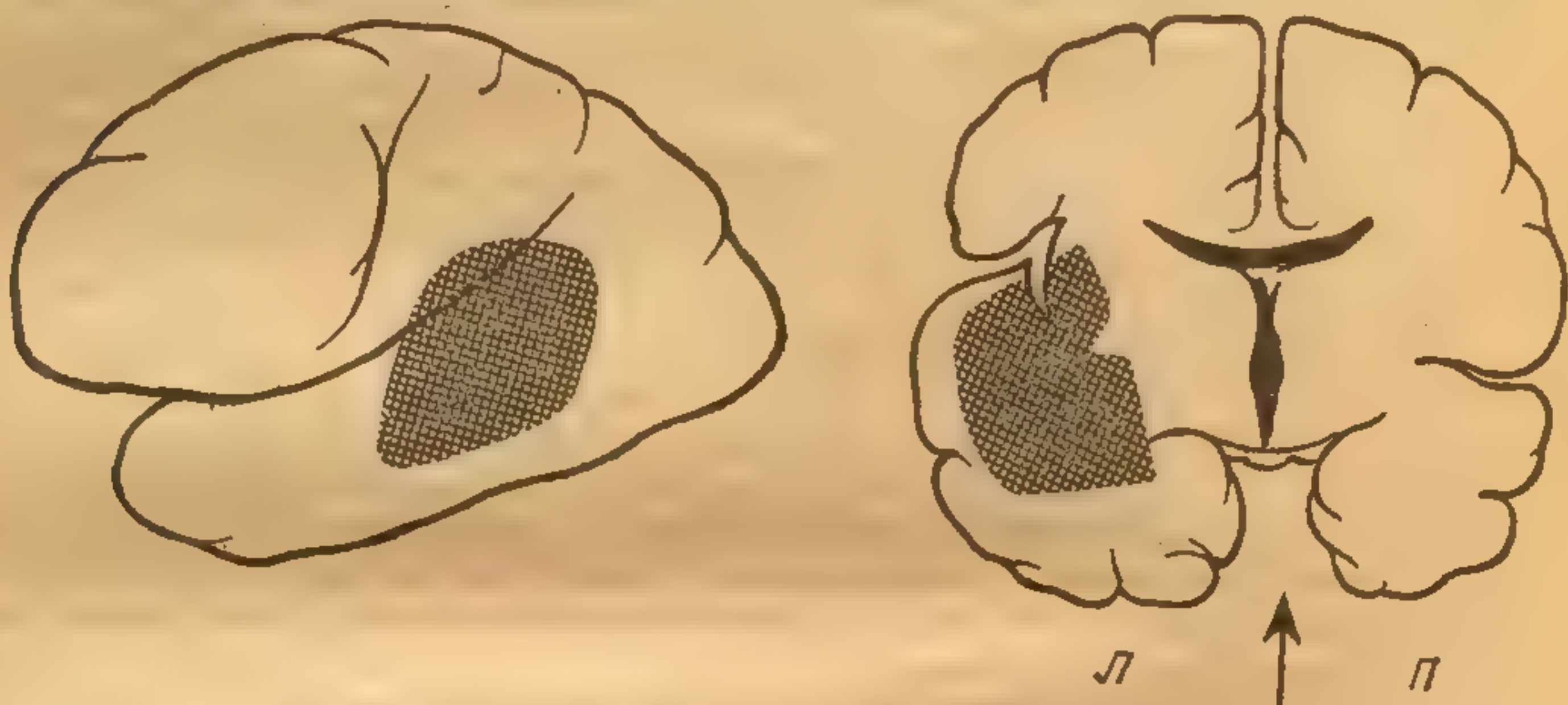


Рис. 10. Схема расположения опухоли у больного Моис.

Оно позволило установить следующую картину: больной был четко ориентирован в месте и времени, контактен, эмоционально полностью сохранен, остро переживал свое заболевание, жаловался на приступы парестезий в правых конечностях, обонятельные галлюцинации и состояние тревоги и страхов, сопровождающее эти приступы.

Особенно угнетали больного нарушения речи, речевой памяти, чтения и счета. Он отмечал, что ему трудно говорить, что он не находит нужных слов, хотя понимает обращенную к нему речь. Слова не приходят ему в голову; он затрудняется в назывании предметов и иногда верное название замещает другим; когда он начинает говорить, часто отмечает, что говорит не то, и останавливается в поисках нужного слова. Значительные трудности выступали и в чтении: часто он не сразу узнавал буквы. «Я вижу слово, но значения букв воспринимаю другими... Хочу составить слово, а у меня не получается...» Выраженные затруднения появились и в счете: больной оказался не в состоянии выполнять самые простые арифметические операции. Все это резко усиливалось даже при небольшом истощении больного, что вызывало у него резкие эмоциональные переживания и отчетливое депрессивное состояние.

Объективное исследование показало, что праксис позы оставался у больного сохранным. Пробу Хэда на воспроизведение положений рук сидевшего перед ним врача он выполнял медленно, последовательно разбираясь в том, какая рука поднята и в каком отношении она находится к лицу исследующего, но, как правило, выполнял ее верно. У него не было никаких признаков нарушения сочетанного движения рук, никаких дефектов в переключении с одного положения рук на другое; он легко выполнял ритмы, без труда переключаясь с одного на другой. У больного не было и грубо выраженных оптико-гностических расстройств. Лишь иногда, рассматривая изображения предметов, он давал им ошибочную оценку, выделяя один опознавательный признак и не сопоставляя его с различительными признаками. Так, он мог оценить изображение телефона как часы (оценка по циферблату) или скамейку как табурет. Он хорошо узнавал контурные и силуэтные изображения, но начинал испытывать заметные затруд-

того вещества...
опухолью...
удочкового...
крупного...
области...
первые недели...
кратно повторялся



Моис.

четко ориенти-
сохранен, остро
правых конечно-
з, сопровождаю-

яти, чтения и
кных слов, хотя
он затрудняет-
угим; когда он
ается в поисках
сто он не сразу
ругими... Хочу
ения появились
ые арифметиче-
стошении боль-
отчетливое де-

ался у больного
шего перед ним
какая рука под-
ю, как правило,
ния, сочетанного
положения рук
ся с одного на
ико-гнозических
гов, он давал им
не сопоставляя
ажение телефона
и хорошо узнавал
заметные затруд-

нения при узнавании перечеркнутых рисунков или наложенных друг на друга контуров. Однако и здесь он медленно и последовательно разбирался в изображениях, испытывая лишь затруднения в их назывании (об этом будет специально сказано ниже).

Отчетливые затруднения выявились в *пространственном гнозисе и конструктивном праксисе больного*. Сам он отмечал, что испытывает затруднения в работе со схемами, которая была для него привычным занятием. «Даже в разбирательстве различных схем — наших занятиях — менее правильные делаю ответы...», — заявлял больной. Объективные исследования показывали, что здесь возникают заметные трудности. Больной часто затруднялся в определении пространственного расположения фигур, копируя $\begin{smallmatrix} _ & _ \\ | & | \end{smallmatrix}$ как $\begin{smallmatrix} _ & _ \\ | & _ \end{smallmatrix}$; пытаясь изобразить положение стрелок на часах, он делал ошибки, зеркально изменяя положение стрелок; зеркальность появлялась и при необходимости мысленно перевернуть предложенную ему фигуру. Значительные трудности проявлялись в пробах на конструктивный праксис. Речь больного оставалась фонетически и артикуляторно сохранной, однако была резко нарушена из-за поисков нужных слов; в связи с этим он часто замещал обычные речевые обороты на несколько искусственные: «Мне кажется... сейчас... дошло до сознания... что заболевание... началось... довольно давно... вот... я считать начинал... или считать... начинаю... волновался... я читал... и стал ощущать, что плохо запоминаю... и довольно продолжительно... не запоминаю... и начинаю говорить не то, что нужно... Я забываю... то есть не забываю... сказать не могу... Это все... становилось... более частым явлением...» и т. д. При сенсibilизированных пробах нарушался и фонематический слух. Так, он мог повторить серию слов *да — та — да* как *да — да — та* и при написании слов допускал замены коррелирующих фонем, вместо *собор* записывая *сопор*.

Он без труда анализировал звуковой состав слова, выделяя входящие в него звуки и называя звуки, занимающие определенное порядковое место. При повторении единичных слов у него не было никаких затруднений. Он узнавал предъявляемые ему слова, обозначающие *части тела*, но начинал испытывать значительные затруднения в удержании серий из двух названных слов; верно показал *глаз — нос*, но не сразу мог показать *ухо — глаз*, заявлял: «Вот это... я перепутал», но потом показывал правильно. При продолжении опыта наступали явления истощения и отчуждения смысла слов. Однако на изображениях он хорошо показывал даже группы из двух и трех названных предметов, и в этом случае отчуждения смысла слов не наступало.

Название предметов протекало с заметными затруднениями, которые в меньшей степени были связаны с трудностями оптического узнавания и в значительно большей степени — с трудностями нахождения нужных слов; иногда поиски нужного слова сопровождались вербальными парафазиями. «Часто бывает... я хочу назвать... лезет в голову другой предмет... когда я отвлекаюсь, я вспоминаю...» — отмечал больной. Так, при предъявлении изображения *рыбы* больной говорил: «Вот... узнал, но сказать не могу... и почему-то врезалось утка... но я знаю, что это не утка...» Иногда больной давал типичные оптико-афазические ошибки. Так, изображение *ступки* он называл: «Тумба... тумба... для перца...» Во всех случаях подсказка первых звуков слова помогала больному вспомнить нужное название.

У больного отмечались отчетливые нарушения в оценке логико-грамматических отношений. Так, он испытывал заметные затруднения в понимании отношений между фигурами и нередко изображал *крест под треугольником* как $\frac{+}{\Delta}$ или

б под к как $\frac{б}{к}$ и лишь позднее (после многократного проговаривания и анализа)

исправлял допущенные ошибки. Характерно, однако, что наряду с логико-грамматическими нарушениями в этих пробах выступало и отчуждение смысла слов, и, выслушав инструкцию поставить *треугольник под крестом*, он ставил Δ , в дальнейшем персеверативно воспроизводя эту фигуру и изображая *крест под треугольником* как $+$ или даже рисуя *треугольник* как $+$.

Все эти пробы отчетливо показывают, что нарушение логико-грамматических операций, выступавшее в сравнительно нерезких формах и доступное коррекции, протекало на фоне нестойкости словесных обозначений предметов.

Письмо изолированных букв, слогов и слов оставалось относительно сохраненным, при записи серий слов и фраз больной начинал испытывать трудности, связанные с мнестическими дефектами, которые будут рассмотрены ниже.

Чтение протекало с заметными затруднениями: больной часто смешивал буквы, близкие по начертанию, читал *и* как *ш*, *ш* как *и*, *к* как *х*, *т* как *ф*. Это выступало и при прочтении слов: недостаточно точное восприятие букв приводило здесь часто к ошибкам, и больной сам отмечал: «Вижу слово... но значение букв воспринимается другим... хочу составить слово, а слово получается другим...»

Счет больного был существенно нарушен. Он легко читал отдельные цифры, но при прочтении многозначных чисел нередко делал ошибки, замещая одну из составляющих число цифр персеверацией; лишь прочитывание многозначного числа по отдельным цифрам восстанавливало его правильное восприятие. Характерно, что нередко для правильного называния изолированных цифр больной должен был перечислять весь натуральный числовой ряд, останавливаясь на нужной цифре. Запись отдельных цифр не была нарушена; у больного был сохранен и простой счет в пределах десятка; однако уже сложение двузначных чисел и тем более вычитание двузначного из двузначного, требовавшее перехода через десяток, и выполнение отдельных звеньев операции «в уме» оказались очень дефектными. Больной был не в состоянии выполнить такой простой пример, как $31 - 17$; он долго перебирал возможные ответы, говорил: «30... 17... 16... 4... 6», останавливался на ответе «16», затем безуспешно проверял полученное, пытался разложить 7 на 3 и 4, затем вычитал 4 из 11, получал в ответе 5 и потом окончательно оставлял все попытки, заявляя: «Прямо скажу — очень тяжело мне умственно считать!..» Естественно, что более сложные формы счета были совершенно недоступны больному отчасти из-за невозможности удерживать составные элементы, отчасти из-за первичного распада числовых схем.

Специальная проверка выполнения больным математических операций, проведенная нами вместе с чл.-корр. АН СССР И. М. Гельфандом, показала их глубокий распад. Пытаясь получить степени числа 2, больной (имеющий математическое образование) пишет: « $2^0 = 0$, $2^1 = 1...$ », исправляет 1 на 2... « $2^2 = 2$; $2^3 = 6...$ » и сам комментирует: «Нет... 4 надо умножить на 2... а я не могу. У меня в последнее время плохо с вычислениями... знаю, как правильно вычислять, а исполняю неправильно». Решая задачу $+2 - 2$, больной получает 0, но, решая задачу $+3 - 3$, колеблется, говорит: « $+3 - 3...$ это 0... нет, кажется, 1... я плохо соображаю...». Совершенно недоступной оказалась для больного задача *Четыре игрока играют в шахматы. Сколько раз каждый из них мог сыграть с другими?* Пытаясь решить ее, больной проделывает операцию 4×4 , затем вычитает из полученного 4 и говорит «12», и даже предложенная ему графическая схема решения не помогает.

Более сложные интеллектуальные операции у больного нельзя было проверить в связи с резкими дефектами удержания словесных следов.

Приведенные материалы отчетливо показывают, что нарушение высших корковых функций связано у больного по крайней мере с двумя основными факторами.

С одной стороны, у больного имеются выраженные акустико-мнестические дефекты, проявляющиеся в грубом неудержании словесных следов и отчетливо выступающих персевераторных замещениях одних следов другими, а также, очевидно, и вторичные явления нестойкости фонематического слуха.

С другой стороны, у больного столь же отчетливо выступают нарушения оптико-гностических функций и процессов пространственного синтеза, проявляющиеся как в дефектах конструктивного гнозиса и праксиса, так и в выраженных нарушениях логико-грамматических процессов и первичных нарушениях счета.

Все это позволяло на основе нейропсихологического анализа подтвердить предположение о наличии первичного очага в задних

отделах левой височной области, влияющего и на затылочные и теменные отделы коры. Наибольшая выраженность акустико-мнестических расстройств, относительная сохранность фонетического слуха (дефекты которого выступали только при сенсibilизированных пробах) и колеблющиеся нарушения оптико-гностических процессов заставляли предполагать, что первичный очаг расположен в глубине нижнезадних отделов левой височной области и что влияние его на затылочную и теменную области носит вторичный характер.

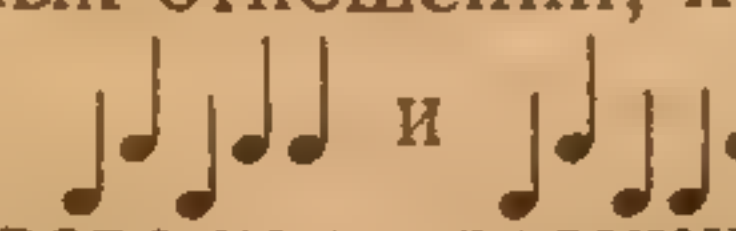
Нарушение мнестических процессов

Описанный синдром заставлял с особым вниманием относиться к исследованию мнестических процессов больного и попытаться ближе описать характер их расстройств.

Сам больной указывал на мнестические нарушения как на то, что беспокоит его в наибольшей степени; он говорил, что слова сразу не приходят ему в голову, что часто они неожиданно заменяются другими, что, когда ему говорят много слов, он сразу же забывает их, что у него исчезли его прежние знания. Однако точнее квалифицировать эти нарушения он не мог.

Внимательное исследование позволило убедиться, что эти мнестические расстройства выражены неравномерно и имеют свою четкую структуру.

Как мы уже указывали выше, больной без труда выполнял ритмические удары, воспроизводя их по слуховому образцу, и мог удерживать эти ритмические структуры в течение достаточно длительного срока.

Он не испытывал никаких затруднений в воспроизведении звуковысотных отношений, хорошо повторял мелодии из пяти тонов (например, ) и легко вырабатывал на их основе дифференцированные реакции, безошибочно поднимая в ответ на первую мелодию правую руку, а на вторую — левую. Таким образом, ритмико-мелодический (музыкальный) слух, как и музыкальная память, оставались у него в существенном ненарушенными.

Столь же сохранной оставалась у него и долговременная смысловая память, исследование которой затруднялось его речевыми дефектами.

Он был полностью ориентирован во времени, четко сохранял хронологию (хотя и не всегда мог найти нужные словесные обозначения), прекрасно узнавал своих знакомых и лечащих врачей, никогда не путал их, мог при соответствующей речевой помощи четко воспроизвести события своей прошлой жизни. Он хорошо передавал канву известных ему литературных произведений, выделял их существенные смысловые линии, никогда не давал каких-либо побочных связей и затруднялся лишь в нахождении нужных словесных формулировок.

Так, рассказывая содержание «Евгения Онегина», он говорил: «Евгений был под Петербургом или Москвой... Вернулся из длительного путешествия... останавливаться не буду на его путешествии, ■ непосредственно — когда он приехал... Здесь он увидел Татьяну, здесь у него вспыхнуло все старое — любовь к Татьяне... Здесь он увидел мужа Татьяны... и все ярко в нем вспомнилось...»

Встречался он раньше с Татьяной? «Ну, конечно, безусловно... это было на даче... Онегин приехал в дом к Татьяне... не Татьяне, а несколько шире... К этой... по... по...» Помещице Лариной? «Да, да... Здесь его увидела Татьяна... Онегин... Онегин не видел то, что всколыхнуло ■ Татьяне... Татьяна влюбилась в Онегина... в то же время не почувствовав это с его стороны...» и т. д.

Следовательно, сложная смысловая память оставалась у больного ненарушенной. Грубейшим образом у него были расстроены процессы удержания *предъявленной на слух серии слов*.

Больной без труда удерживал в памяти *одно* данное ему слово и повторял его после паузы в 2—3 мин. Он удерживал и повторял серию из двух или даже из трех слов. Лишь по мере нарастания тяжести заболевания (и непосредственно после операции) это стало для него трудным, и, повторив пару *дом—лес*, он не мог повторить пару *стол — кот*, персевераторно воспроизводя вместо этого прежнее слово, изменяя порядок: «Лес... стол».

Значительные нарушения возникали у него при повторении серии из четырех, особенно из пяти слов. Здесь обнаруживалось, что больной не может сохранить нужный порядок слов, переставляет слова ряда, иногда заменяя их контаминациями, но, как правило, без включения ■ ряд посторонних (не предъявлявшихся ему) слов и грубо выраженных персевераций, делающих невозможным правильное воспроизведение ряда. Обычно больной отмечал, что он «не удерживает» слова, что они «путаются», и длительное заучивание ряда обычно не приводило к сколько-нибудь заметному успеху. Характерно, что даже небольшой паузы (в 10—15 сек) иногда было достаточно, чтобы усвоенный ряд переставал воспроизводиться. Мы приведем лишь несколько примеров, иллюстрирующих наблюдавшиеся у больного дефекты.

Больному предъявляется на слух серия из пяти слов (с интервалами между словами ■ 1—1,5 сек) и предлагается тут же воспроизвести их. Такой опыт повторяется много раз подряд.

Дом — лес — стол — кот — звон

- 1) «Дом — лес — скот — звон — стол»
- 2) «Дом — лес — стол — скот — звон»
- 3) «Дом — лес — стол — скот... последнее выпало»
- 4) «Дом — лес — стол — скот — стол... последнее звон»
- 5) «Дом — лес... но... дом — лес — стол...»
- 6) «Дом — лес — звон... но... не звон... путаюсь»
- 7) «Дом — лес — стол — скот... звон»
- 8) «Дом — лес — стол... скот... кот... плохо очень запомнил»

Путь — мост — стул — крот — свет

- 1) «Путь — мост — стул — стол — свет»
 - 2) «Крот — свет... путь... стол... плохо»
 - 3) «Путь... мост — стул... свет»
 - 4) «Путь — мост — стул... третье выпало»
 - 5) «Путь... нет, повторите»
 - 6) «Путь — мост — стул — крот — свет»
- После паузы в 10 сек:
«Путь — мост... стул... нет»

После паузы ■ 10 сек:
«Стол... звон... нет, не могу»

После паузы в 10 сек:
«Пусть... стол... вот — не выходит»

Характерно, что увеличение интервалов между предъявляемыми словами до 3 сек не улучшало, ■ даже ухудшало воспроизведение ряда.

Звон — луч — рак — день — путь

- 1) «Звон — путь... не схватываю... день»
- 2) «Звон — луч... не схватываю»
- 3) «Нет, не могу, трудно схватывать»

Аналогичные результаты были получены и в опытах с удержанием длинных рядов устно предъявленных цифр. И здесь больной, хорошо удерживавший группы из двух или трех цифр, оказывался не в состоянии прочно удержать ряды из пяти цифр, и достаточно было небольшой паузы (особенно если эта пауза была заполнена посторонними раздражителями, например разговором), чтобы только что запомненный ряд распался.

Вот примеры нескольких таких опытов (интервалы между названием каждой цифры 1—1,5 сек).

5—6—1—2—7

- 1) «Это могу: 5—6—1—2—7»
- 2) «5—6—1—2—7»

После паузы в 10 сек, заполненной посторонним разговором:
«2—6—1—5—6—... нет...»

3—8—1—6—2—4

- 1) «3—8—1... 4—6—1»
- 2) «3—8—1... дальше не знаю»
- 3) «6—2—4... 3—4—1»
- 4) «3—8—1—6—2—4»

После паузы в 10 сек, заполненной посторонним разговором:
«6—8—1... не знаю»

5—2—7—6—1

- 1) «2—5—7—6—1»
- 2) «Нет, не могу»
- 3) «5—7—6—7—1...»
- 4) «5—2—7—6—1»

После паузы в 10 сек:

«5—6... 5—6... 7... 1»

Приведенные факты убедительно свидетельствуют о большой нестойкости слухоречевых следов и о том, что торможение, вызываемое «запредельным» рядом или посторонними раздражителями, легко угнетает здесь слабую систему слухоречевых следов.

Естественно, что попытки заучивания длинного ряда из 10 элементов не увенчались успехом, и больной дал кривую заучивания 1—3—5—5—5—5—6—3—2—2, демонстрируя тем самым, что за предельное торможение заучиваемых слов наступает здесь очень скоро и возникающее истощение быстро приводит к полной невозможности воспроизвести сколько-нибудь значительное число элементов.

Естественно, что и опыты с повторением длинной фразы и в еще большей степени целого отрывка приводили к очень бедным результатам, и больной, выслушавший рассказ «Галка и голуби», мог повторить только: «Галка... и головное... головное... нет, это отношения не имеет... но...»

Приведенные факты мало чем отличаются от тех, которые мы описали в предыдущем разделе. Однако целый ряд данных указывает на существенные различия между двумя синдромами.

Как указывалось выше, поражения, расположенные в глубине передних отделов левой височной области, вызывают значительные нарушения слухоречевой памяти, не затрагивая, однако, удержания кинестетических и зрительных рядов.

Такая диссоциация не имеет места в случаях поражения задних отделов левой височной доли. Располагающийся в ее глубине очаг, оказывающий влияние на затылочные и теменные отделы левого полушария и вызывающий описанный выше комплексный синдром, приводит к нарушению мнестических процессов, равным образом сказывающемуся как на акустико-мнестической сфере, так и на удержании и воспроизведении кинестетических и зрительных рядов.

Мы уже говорили выше, что больной, без труда воспроизводивший предъявлявшиеся ему единичные позы рук, оказывался не в состоянии выполнить последовательность из трех меняющихся позиций. Одно это показывало, что повторение кинестетических рядов вызывало у больного известные трудности.

Еще более отчетливо выступали эти трудности при воспроизведении рядов зрительно предъявленных элементов.

Мы не ставили опытов с запоминанием зрительно предъявленных рядов слов: из-за остаточных явлений афазии это не дало бы нужных результатов. Характерным был, однако, тот факт, что запоминание зрительно предъявленных рядов *цифр* дало результаты, мало чем отличающиеся от результатов опытов с воспроизведением аналогичных рядов при их слуховом предъявлении.

Вот соответствующие данные.

3—8—6—4—0
«3—8—6—4—0»

После паузы в 10 сек:
«3—8—6—4—0»

После паузы в 10 сек:
«3—8—6—0...»

Некоторое улучшение сказалось, таким образом, только при непосредственном воспроизведении зрительно предъявленного ряда; однако нестойкость сукцессивных следов была настолько выраженной, что паузы в 10 сек было достаточно, чтобы воспроизведение серии стало невозможным.

Значительно более яркие результаты были получены при воспроизведении зрительно предъявленного ряда геометрических фигур. В первом из опытов нарисованная на листе бумаги серия фигур предъявлялась больному на 15—20 сек; затем она закрывалась и больной должен был нарисовать избранные фигуры. При неудачной попытке опыт повторялся несколько раз подряд. Вот пример полученных результатов.

В данном случае
в следующем опыте ка
лась последовательн
Результаты этого

ших.

1) Δ—
2) Δ
3) +

Дальнейшие опы
выше позволяет убед
бине задних отделов
функционирование т
водят к нарушению
сказываются в отчет
слухоречевых, так и
Природа этих

Аналогичные д
ранениях указанно
Остановимся ли
жение.

Больной Крап., 4
Получил в 1944 г.
с входным отверстием в
ной области (рис. 11).
однако после операции
тельным процессом и д
протяжении двух лет
менингеальные симпто
тыре-пять месяцев по
в дальнейшем стали по
В январе 1947 г.
ца и гранулемы с мет
операции у больного
раз в два месяца.
После ранения
сором С. М. Блинков
рации больной был
резывать из дерева
полностью приспособ

$\triangle \square - - +$

- 1) $\triangle \square$ «... не знаю»
- 2) $\triangle \square - -$ «... а что последнее? ...Забыл»
- 3) $\triangle \square - -$ «а последнее... забыл... кажется, +»

Нарисуйте еще раз

$\triangle \square - - +$

В данном случае больной мог рассматривать весь ряд фигур; в следующем опыте каждая из фигур, входящих в серию, предъявлялась последовательно; предшествующая фигура закрывалась.

Результаты этого опыта были значительно хуже предшествовавших.

$+ \bigcirc \bigcirc .$

- 1) $\triangle - - .$
- 2) $\triangle \bigcirc \bigcirc .$
- 3) $+ \bigcirc \bigcirc .$

Дальнейшие опыты дали аналогичные результаты. Сказанное выше позволяет убедиться в том, что очаги, расположенные в глубине задних отделов височной области и влияющие на нормальное функционирование теменных и затылочных отделов мозга, не приводят к нарушению только акустико-гностических процессов, но сказываются и отчетливом нарушении возможности удержания как слухоречевых, так и кинестетических или зрительных серий следов.

Природа этих нарушений будет рассмотрена ниже.

* * *

Аналогичные данные можно проследить и при огнестрельных ранениях указанной области.

Остановимся лишь на одном случае, иллюстрирующем это положение.

Больной Крап., 45 лет, правша, инвалид Отечественной войны.

Получил в 1944 г. слепое проникающее осколочное ранение левого полушария с входным отверстием в нижнетеменной и осколками в задних отделах левой височной области (рис. 11). Обработка раны была произведена вскоре после ранения, однако послеоперационный период протекал осложненно — с местным воспалением процессом и длительным заживлением раны. После заживления раны на протяжении двух лет состояние больного неоднократно ухудшалось, развивались менингеальные симптомы и наблюдалось повышение цитоза в ликворе. Через четыре-пять месяцев после ранения возникли эпилептические припадки, которые в дальнейшем стали повторяться с меняющейся частотой.

В январе 1947 г. произведена операция иссечения оболочечно-мозгового рубца и гранулемы с металлическим осколком. Однако через несколько месяцев после операции у больного вновь возникли эпилептические припадки, повторявшиеся раз в два месяца.

После ранения у больного была грубая афазия, детально изученная профессором С. М. Блинковым и постепенно претерпевшая обратное развитие. После операции больной был на инвалидности, занимался домашней работой, научился вырезать из дерева шахматы. Все время был очень общительным, аккуратным, полностью приспособился к своему положению и жил с семьей.

В мае 1961 г. поступил в Институт нейрохирургии в связи с продолжавшимися эпилептическими припадками. У больного отмечались остаточные симптомы поражения левой теменно-височной области в виде признаков пирамидной недостаточности справа с сохранной чувствительностью, асимметрия правой носо-губной складки, преобладание сухожильных рефлексов и снижение брюшных рефлексов справа; по-прежнему отмечались эпилептические припадки с аурой в виде парестезий, слуховых, зрительных и вестибулярных галлюцинаций («Перед глазами появляются какие-то птички... все валится на сторону и уходит вправо... возникают какие-то странные мысли»).

На электроэнцефалограмме на фоне выраженной разлитой ирритации коры выявлен очаг эпилептической активности в левой теменно-височной области.



Рис. 11. Схема расположения поражения у больного Крап.

Нейропсихологическое исследование дает следующую картину.

Больной полностью адекватен, организован, целенаправлен. Несмотря на свою инвалидность, он продолжает работать, контактен, пользуется уважением окружающих. В его комнате абсолютный порядок. Больной осознает возникающие у него затруднения и упорно работает над их преодолением. У больного не отмечается никаких затруднений в оптическом гнозисе, в выполнении задач на кинестетический праксис; пробы на реципрокную координацию он выполнял хорошо.

Существенные трудности выступали у больного при пробах на пространственную организацию движений: иногда он путался в основных координатах пространства и замещал сагиттальную плоскость фронтальной. Особенно отчетливо эти затруднения проявлялись в пробах, при которых ему предлагалось воспроизвести отношение двух рук между собой; он долго искал нужные позиции рук и наконец заявил: «Нет, это мне трудно: когда одна рука — просто, а когда две — это трудно, приходится думать и про то и про это...» Затруднения в операциях, требующих симультанных схем, особенно проявлялись в пробах Хэда или пробах на конструктивный праксис (например, выкладывание фигур из спичек), при которых требуется схватить определенные пространственные соотношения и мысленно оперировать ими как единым целым, переворачивая их в уме и придавая им иное — не зеркальное — положение. В этих случаях больной никогда не выполнял задачу сразу и тотчас же переходил к попыткам сукцессивного решения задачи, деля ее на последовательные звенья и включая речевой анализ каждого звена. Если это ему запрещалось, он легко подпадал под влияние непосредственного впечатления и воспроизводил заданную фигуру зеркально. Аналогичные трудности отмечались и в пробах с оценкой положения стрелок на часах. Больной легко опознавал время, если часы находились в обычном положении, но не мог этого сделать, если часы переворачивались и ему предлагалось условно принять цифру 6 за 12. Никаких нарушений конструктивного праксиса в узком смысле этого слова у больного не имелось; основное затруднение исчерпывалось тем, что он не мог сразу схватить пространственных отношений между элементами и оперировать ими в плане представления.

У больного не было нарушений элементарного слухового гнозиса. Он хорошо различал и повторял тона и отношения двух тонов разной высоты; как правило,

он легко оценивал простые ритмические группы и мог повторить их вслед за экспериментатором.

Однако достаточно было перейти к анализу и сравнению звуковысотных или ритмических отношений в более сложных условиях, как положение значительно менялось. Так, больной, который только что успешно повторял два тона по отдельности, оказывался в большом затруднении, если ему предлагались эти же два тона в качестве сигналов для условных реакций (в ответ на один поднимать правую руку, а на другой — левую). В этом случае он давал правильные реакции лишь один-два раза, после чего начинал путаться, заявлял: «Они так похожи друг на друга, не знаю, какой что обозначает...» Естественно, что образовать прочную дифференцировку на более сложное сочетание больному не удавалось, и только включение последовательного речевого анализа компонентов позволяло разобраться в различениях обеих предлагаемых структур.

Аналогичные явления выступали и при исследовании оценки и воспроизведения ритмических структур. Если больному, как мы указывали выше, легко мог непосредственно воспроизводить данные ему простые ритмы (|| || или ||| |||)¹, то стоило перейти к более сложным ритмам (например, || ... или ... |||) или к сравнению различных групп ритмов (например, || || | — ||| ||| ||| или || || || — || || |||), чтобы положение существенно изменилось. В этих случаях больной начинал испытывать значительные затруднения, как только приступал к попыткам сравнить выполненную ритмическую структуру с эталоном. Оказывалось, что эталон не сохранялся у него достаточно четко и операция сличения, следовательно, не могла быть осуществлена.

В этих случаях больной отмечал, что ему «трудно запомнить, как надо было стучать» или что он «не может запомнить так много стуков»; поэтому он пытался обратиться к речевому анализу задачи и, если сразу же оценивал число ударов в ритмической группе, опосредствуя воспроизведение ритмов речью, выполнение задачи оказывалось доступным, хотя в этом случае отстукивание приобретало замедленный характер. Сохранность выполнения ритмов по речевой инструкции при значительном затруднении их выполнения по слуховым следам выступала вполне отчетливо.

Затруднения могли возникать здесь лишь в тех случаях, когда больному оказывался принужденным подвергнуть слуховому анализу следы ритмов, которые он сам воспроизвел, и квалифицировать свою собственную ошибку. В таких случаях он говорил: «Вот не знаю, как я сделал — постучал не то два раза, не то три раза».

Характерно, что, если устраняли возможность речевого анализа ритмов, предъявляя их в быстром темпе или предлагая больному отстукивать с максимальной быстротой, затруднения в анализе слуховых следов проявлялись особенно отчетливо, больной отказывался выполнять задачу и говорил: «Ну вот, это я никак не могу сделать, это я никак не разберу...»

Аналогичные затруднения в сличении раздражителя с данным эталоном мы могли наблюдать у больного и в зрительной сфере.

И в этом случае, при отсутствии собственно сенсорных расстройств (например, в различении цветов), в опытах с дифференцировкой на следах дефекты начинали выступать более резко и выражались в значительной нестойкости соответствующих следов и возможности их контаминаций друг с другом. Так, если после образования прочной дифференцировки в двух парах цветов все четыре сигнала начинали предъявляться в случайном порядке, то возникало неожиданное явление: больной начинал утверждать, что ему даются новые, не предъявлявшиеся ранее оттенки, что зеленый или красный цвет — это уже не те цвета, которые были раньше, что они отличаются другим оттенком, что он не помнит, были ли такие раньше, что они «более темные» или «более насыщенные» и он не знает, как на них реагировать.

Здесь трудность заключалась в необходимости *сравнивать данный раздражитель с эталоном*; след эталона подвергался у больного гораздо более интенсивному изменению, чем это имеет место в норме, так что оценка сигнала, подлежащего сравнению с эталоном, страдала.

¹ Вертикальными палочками обозначены громкие удары, гочками — слабые.

Эти опыты, бесспорно, открывают существенные особенности следовых процессов больного, выражающиеся в их нестойкости, а также указывают на ту динамическую нестойкость сенсорных процессов, которая может возникать при патологических состояниях коры и, возможно, является физиологической основой возникающих в данном случае нарушений высших корковых процессов.

Нарушения мнестических процессов

Описанные дефекты позволяют подойти к анализу нарушений слухоречевой памяти, которые имели место у больного.

Больной не проявлял грубых нарушений речи; он свободно понимал обращенные к нему реплики (однако напряженно вслушивался в слова собеседника, неизменно обращаясь к нему с просьбой говорить медленнее, чтобы он «успел схватить смысл», и не говорить сразу слишком много («Если слишком много — я сразу понять не могу»). В его активной речи не было никаких трудностей артикуляции, но постоянно выступали поиски нужных слов, отражавшиеся на плавности течения речи. Часто больной отмечал: «Ну что же это такое... я ведь знаю все... а вот не могу вспомнить... ну как это сказать...»

Фонематический слух больного не был заметно нарушен. Он без труда повторял единичные звуки речи, не смешивая близких (коррелирующих) фонем; как правило, он мог различать их и при предъявлении пар оппозиционных фонем (*б — п, т — д*), правильно повторяя их. Однако если ему предлагалось повторить *три* близкие фонемы (например, *т — т — д* или *т — д — т*), он оказывался не в состоянии это сделать: следы предложенной серии были недостаточно стойкими, и часто больной повторял фонемы в неправильном порядке, тут же замечая, что не запомнил, в какой последовательности они ему давались.

Затруднений при повторении пар и троек резко отличных звуков (например, *к — м, р — н* или *р — м — н, к — с — н*) у больного не было; однако повторение серии из четырех звуков (например, *л — с — к — н* или *р — п — с — д*) вызывало уже заметные затруднения, и больной, даже повторивший после нескольких предъявлений нужную серию, после паузы в 10—15 сек забывал ее. Исчезновение следов выступало очень резко, если пауза была заполнена посторонним разговором, в особенности если вслед за первой серией звуков мы переходили к опытам с повторением второй серии.

л — с — к — н

- 1) «Это я не могу... вроде к»
- 2) «Л-с-к-н... кажется, так?»

После паузы в 5 сек:

«Л-с-н-к... это трудно...»

После паузы в 10 сек, заполненной посторонним разговором:

«Л-с-н-к... нет, не знаю, так ли»

р — п — с — д

- 1) «Р... нет, не могу»
- 2) «Р-п-с-д. Только я не знаю, так ли? Я повторяю — вроде как будто это давно было...»

После паузы в 10 сек, заполненной посторонним разговором:

«Нет... не знаю... совсем забыл»

Повторение единичных слов не вызывало у больного затруднений; он легко повторял достаточно сложные по звуковому составу

слова, удерживая их даже после длительной паузы. Столь же легко он писал отдельные слова, полностью сохраняя их звуковой состав.

Однако стоило перейти к повторению серий слов, как больной начинал обнаруживать заметные затруднения.

Иногда эти затруднения обнаруживались уже при повторении двух слов; в этих случаях он обычно повторял первую пару слов без труда, но при переходе к следующей паре повторял лишь одно из них, забывая второе:

Снег — нога

«Снег — нога»

Гром — мост

«Забыл... гром... и что-то еще»

Повторение серий из трех слов неизменно вызывало значительные затруднения. Если повторение первой серии иногда еще было доступным, то повторение второй и третьей серий совершенно не удавалось больному. Характерно, что следы предъявленных серий слов тормозились настолько легко, что даже узнавание предъявлявшихся слов из группы оказывалось почти недоступным:

Стол — лес — кот

«Стол... лес... и что-то еще... дом?
Нет... кот»

Стул — звон — рак

- 1) «Это... стул... нет... рак, то есть стул, что ли?»
- 2) «Стул... стул... одно позабыл, рак-то помню» *Может быть, круг?* «Нет». *Сноп?* «Нет». *Звон?* «Запутался, нет, кажется, нет...» *Куст?* «Нет...» *Ночь?* «Вроде была... или нет?... Не помню»

Ночь — круг — тень

- 1) «Ночь... это... тень... и вроде что-то еще»
- 2) «Ночь — круг — тень...»

Крик — сноп — рост

- 1) «Крик... сноп... крик... нет, крик — это первое»
- 2) «Ах, рост!.. Крик... сноп... ах, вот я обратно третье забыл». *Может быть, куст?* «Не знаю». *Звон?* «Нет, вроде, нет...» *Крест?* «Нет...» *Рост?* «Нет, наверное, нет»

Повторение серий из четырех слов было полностью недоступно больному.

Луч — путь — хлеб — гром

- 1) «Луч — путь — хлеб... и... что же еще?»
- 2) «Хлеб — гром... гром есть, а что еще?»
- 3) «Луч — путь — гром — хлеб... только это не подходит»
- 4) «Луч — путь — гром...»
- 5) «Луч — путь — гром — не могу... то одно, то другое забудешь»

Может быть, это «снег»? «Нет». *Рост?* «Нет...» *Куст?* «Наверное, не было». *Звон?* «Нет». *Хлеб?* «Хлеб, кажется, был, но вот когда? Может быть, я уже говорил...»

После паузы в 20 сек, заполненной посторонним разговором:

«Вот хлеб-то я знаю... а что еще... хлеб... гром... хвост... нет, хвост я не знаю...»

Для того чтобы выяснить, связаны ли трудности, испытываемые больным, с экфорией нужных слов или с удержанием соответствующих следов, были поставлены контрольные опыты, при которых больной должен был не повторять данные слова, а лишь показывать

названные предметы, находя их изображения среди разложенных перед ним картинок.

Результаты этих опытов были аналогичны приведенным выше и показали, что следы слов, предъявленных на слух, действительно не удерживаются больным.

В описываемых опытах больной легко показывает на картинках называемые ему отдельные предметы или пары предметов; однако, если ему дается серия из *трех слов*, показ соответствующих изображений очень быстро становится трудным.

Бабочка — лиса — слон

- 1) «Бабочка (ищет)... нет, все забыл»
- 2) «Бабочка, лиса... и не знаю... кажется, это слон»

Собака — яблоко — груша

- «Собака — яблоко и еще что-то»
- «Собака — яблоко... и что-то еще... не то это груша, не то это свинья»

Больной оказывается не в состоянии показать названные подряд три и тем более *четыре* картинки; как правило, он удерживает два названных слова и заявляет, что что-то было еще, но он не помнит, что именно ему говорилось.

Аналогичные данные получаются и в опытах, при которых больному предлагается нарисовать три называемые ему фигуры.

В лучшем случае больной может удержать первый из таких рядов с тремя фигурами для изображения; однако следующий подобный же ряд не удерживался больным и одна из названных фигур всегда забывалась; ряд из четырех названных фигур, как правило, почти никогда не удерживался.

Крест, точка, круг¹

- 1) +
- 2) + . ○

После паузы в 10 сек,
заполненной разговором:
+ . «забыл»

Круг, минус, треугольник

- 1) ○
- 2) ○ + «...нет, треуголь-
ник, что ли?»

3) «Треугольник»

4) «Нет, я совсем не
помню».

5) ○... + «...дальше не
знаю»

Круг, точка, крест

- 1) «Кружок... я забыл»
- 2) «Кружок, точка и
что-то еще...» ○

3) «Кружок, точка и ми-
нус?» ○

4) «Кружок, точка... вот
что я запомнил, а даль-
ше нет...»

Два кружка, минус, две точки

«Это слишком много, это я забыл...»

Таким образом, сохранение серии из трех словесных следов затрудняет больного, особенно если она следует за другими подобными же сериями.

Существенным отличием данного больного от описанного выше случая поражения полюса височной доли заключается, однако, в том, что *переход к удержанию зрительно предъявляемой серии раздра-*

¹ Произнесенные больным ответы даны текстом, нарисованные им фигуры изображены графически.

жителей не дает сколько-нибудь лучшего эффекта и удержание серии зрительных следов остается столь же трудным. Вот выдержки из соответствующих протоколов.

Сукцессивное предъявление фигур

$\square + -$

- 1) $\square +$ «и что-то еще»
- 2) $\square +$ «и что же еще? Точка? Нет, не точка»
- 3) $\square +$ «...как же это я?»

Симультанное предъявление фигур

$\triangle + \bigcirc$

- 1) «Крест-то был... и не помню... вроде квадрат, но вот... был треугольник сначала, а потом... не помню»
- 2) $\cdot +$
- 3) \triangle «а потом этот... что же я...» $+$
- 4) $+$
- 5) «Не могу»... $+$ «нет, сомневаюсь» $\triangle \dots \bigcirc \dots$ «нет...» $\bigcirc + \dots$

$+) \square$

- 1) «месяц ■ середине»
- 2) «и что-то еще... очень быстро забываю»
- 3) «это месяц... я хорошо запомнил, вот еще один знаю: четырехугольник, но я не знаю, впереди или позади»
- 4) $+$ $)$, \square «но не уверен»

Сукцессивное предъявление фигур

$- \square \triangle +$

- 1) «... Был нуль, но куда его... был треугольник... но я не знаю, куда его... и был $+$ »
- 2) $| \bigcirc \triangle$ «... а вот перед треугольником что? Может быть, крест?»
- 3) «Путаю: $| \bigcirc \triangle +$ или $| \bigcirc + \triangle$ »
- 4) «Как быстро забывается...» $| \bigcirc \triangle +$

$) \square \vee \star$

- 1) $) \star$ «... звезда была... и это... что же еще? А, вот \wedge , только куда ставить?»
- 2) $) \square$ «... треугольник... я думал, сразу запомню... а тут еще звезда... пока думаю, проходит секунда, и я забываю»
- 3) $) \square \times$

$\# \cdot \triangle - \square$

- 1) $\# \cdot$
- 2) $\# \cdot \triangle$
- 3) $\# \cdot \wedge$ «что-то такого треугольника нет...»
- 4) $\# \cdot \triangle \dots$ «... четырехугольника не было»

Приведенные опыты показывают, что следы зрительно предъявленных серий оказываются также очень нестойкими и что существенного различия в прочности слуховых, словесных и зрительных рядов отметить нельзя. Одновременно опыты показывают, что большей сопровождается воспроизведение графических фигур речью, причем в этих условиях иногда выступают некоторые признаки отчуждения смысла слов (больной рисует треугольник, называя его «крестом», и т. п.). Эта нестойкость зрительных следов остается типичной для больного, у которого поражение располагается на графичной для больного, у которого поражение располагается на графичной височной и затылочно-теменной области. Явление отчуждения смысла слов, ненаблюдаемое у больного в обычных условиях, может выступать и в других опытах с выполнением словесных инструкций.

Больной легко выполняет инструкцию показывать отдельные называемые предметы, не делая при этом никаких ошибок. Однако стоит перейти к называнию пар предметов, чтобы у него наступали затруднения, связанные с непрочностью словесных следов; на этот

раз (если соответствующие словам предметы не даны ему зрительно, например при назывании частей лица, и если комбинация одних и тех же слов повторяется) у больного начинает проявляться *отчуждение смысла слов*, наблюдаемое часто у больных с поражением речевых отделов височной области.

Вот соответствующая выдержка из протокола.

Глаз — нос ухо — нос
(показывает правильно)

Ухо — глаз

«Ухо... ухо... это ухо. Что же это такое... не могу... ухо и глаз вот!»

Нос — ухо

«Нос... нос... вот нос и еще... забыл»

Нос — ухо

- 1) «Это что же такое... вот уж не могу»
- 2) «Это нос... нос... нос... нос. Что такое нос?.. Нос... фу-ты, нос... нос... чего же это я не вспомню, где у меня нос...»

Как уже указывалось выше, такая нестойкость словесных значений редко возникала в опыте, где больной должен был показывать пары названных предметов, если последние располагались перед ним и он мог опираться на их наглядный зрительный образ. Однако если этой наглядной зрительной опоры не было, отчуждение смысла слов, называемых группами, выступало со всей отчетливостью.

Факты нарушения удержания следов серии называемых слов заставляют думать о той роли, которую в этом явлении играет взаимное торможение следов раздражителей, и перейти к исследованию ретроактивного торможения.

Проведенные в этом направлении опыты показали, что, так же как и в разобранный выше случае (больная Горч.), *ретроактивное торможение группы сигналов оказывается здесь резко повышенным*; поэтому достаточно вслед за одной группой слов предъявить больному вторую, чтобы следы первой группы исчезали и возвращение к ней становилось недоступным. Отличие от разобранный выше случая заключается лишь в том, что *резкое ретроактивное торможение выступало здесь не только в опытах со слуховым предъявлением пар слов, но и в опытах со зрительным предъявлением пар букв или даже фигур*.

Повторение единичных слов

I. Костер
«Костер»

II. Окунь
«Окунь»

?/I
«Костер»

?/II
«Окунь»

Повторение серий из двух слов

I. Нож — перо
«Нож — перо»

II. Сосна — очки
«Сосна. и что-то еще»

?/I
«Забыл»

I. Стол — нога
«Стол — нога»

II. Гром — мост
«Гром — мост»

?/I
«Забыл... вот хоть бы вы
напомнили... кажется,
про ногу... сзади была
нога и еще что-то... ■
гром был»

Лишь после паузы ■ 5 мин больной ■ порядке реминисценции воспроизводит
оба слова первой серии.

Повторение единичных слов

I. Костер
«Костер»

II. Окунь
«Окунь»

?/I
«Перо? Окунь?.. Нет, забыл»

I. Изба
«Изба»

II. Дыня
«Дыня»

Пауза в 10 сек: ?/I ?/II
«Дыня... «Как будто дыня»
нет,
изба»

Повторение серий из двух слов через три дня

I. Море — пирог
«Море — пирог»

II. Крот — очки
«Крот — очки»

?/I ?/II
«Вроде пирог. Я «Вот, ■ забыл»
не помню»

Попытки узнать слова, предъявлявшиеся ■ первой и второй сериях из двух
слов, не всегда приводят к полному эффекту.

Давайте искать, какие слова были в первой серии. Снег? «Нет». Куст? «Нет».
Очки? «Нет». Река? «Нет»... Небо? «Нет». Море? «Что-то было, но вроде не то...»
Лес? «Нет». Пирог? «Нет». Теперь будем искать, какие слова были во второй серии.
Заяц? «Нет». Очки? «Вроде не были...» Лист? «Нет». Еж? «Нет». Крот? «Нет».
Стул? «Нет». Очки? «Были...»

Аналогичные данные получаются в опытах с повторением единичных звуков
и серий из двух звуков.

I. а о ?/I
«а» «о» «а»

I. а — о II. и — у ?/I
«а — о» «и — о» «Забыл»

Продолжение опыта через два дня

I. б — м II. к — с ?/I ?/II
«б — м» «к — с» «б — м» «Забыл... к... к...
к... с? Нет, забыл»

После паузы ■ 30 сек серии из двух звуков полностью забываются.

Опыты показывают, что патологически повышенное ретро-
активное и проактивное торможение выступает даже в опытах с по-
вторением единичных слов (но только если опыт проводится на фоне
ранее проводившегося повторения других слов) и особенно резко
проявляется при повторении серий из двух или трех слов; взаимное
торможение элементов и смешение их выступают здесь особенно
отчетливо.

Описанные явления не ограничиваются в этом случае слухоречевой сферой. Те же явления обнаруживаются в опытах с воспроизведением зрительно предъявляемых сигналов.

Воспроизведение зрительно предъявленных букв

- | | | | |
|---------------|----------------|------------|-------------|
| I. <u>б—р</u> | II. <u>п—в</u> | <u>?/I</u> | <u>?/II</u> |
| «б—р» | «п—в» | «б—р» | «п—в» |

После паузы в 30 сек, заполненной разговором:

- | | |
|------------|-------------|
| <u>?/I</u> | <u>?/II</u> |
|------------|-------------|

«Буква *р* была вторая... ■ еще... «Это совсем уже не помню... вроде ■ забыл... вроде п... нет, б... б—р» п... б... нет, я сомневаюсь»

*Воспроизведение зрительно предъявленных фигур
Сукцессивное предъявление серий из двух фигур*

- | | | | |
|--------------|---------------|------------|-------------------------------------------------------------|
| I. <u>○+</u> | II. <u>△☆</u> | <u>?/I</u> | <u>?/II</u> |
| ○+ | △☆ | ○+ | ☆ «но это последнее или первое...
△ нет, не то... забыл» |

После паузы в 30 сек больной не может восстановить и фигуры, входящие в первую группу.

Симультанное предъявление серий из двух фигур

- | | | | |
|--------------|---------------|------------------------------|-------------------------------------------|
| I. <u>□○</u> | II. <u>△□</u> | <u>?/I</u> | <u>?/II</u> |
| □○ | △□ | «Нет... все поза-
был...» | «Нет, забыл, кажется, ,
нет, не помню» |

Обе серии предъявляются снова

?/I

- «и вот, быстро забываю...
- , нет... крест... или колесо...
нет... и вот первое я знаю... это похоже
на ноты в духовом инструменте»

Таким образом, воспроизведение следов зрительных сигналов подпадает под влияние патологически усиленного внешнего (ретро- и проактивного) торможения, как это имело место и при предъявлении слухоречевых сигналов.

Патологически повышенное взаимное (про- и ретроактивное) торможение следов можно отчетливо видеть и в опытах с *называнием предметов*.

Как уже указывалось, на той фазе заболевания, когда мы наблюдали больного, у него почти не отмечалось затруднения называния отдельных предметов. Однако достаточно было перейти к называнию *пар предметов*, чтобы явление своеобразной амнестической афазии выступало с полной отчетливостью.

Вот несколько примеров, подтверждающих это.

Называние единичных предметов

- | | | | |
|--------------|---------------|-------------------|----------------|
| <u>Ключ</u> | <u>Спички</u> | <u>Окно</u> | |
| «Ключ» | «Спички» | «Окно» | |
| <u>Брови</u> | <u>Бритва</u> | <u>Подбородок</u> | <u>Ресницы</u> |
| «Брови» | «Бритва» | «Подбородок» | «Ресницы» |

Называние серий из двух предметов

Очки — спички

«Это... ну, вот интересно... почему это трудно? Ведь я отдельные слова только что говорил... это, ну как... это... очки... а это...»

Бритва — ключ

«Ключ... а это... это... ну, как его... нет... не нож... как это... бритва»

Бровь — ухо

«Брови... это... ну да, брови... а вот это... как его... ухо»

Ресницы — спички

«Это... как его... это... ну, вот... это... я не вспомню... это брови... это вот... это... ключ... нет... что такое? Это новость! Когда два назвать — не могу. Ну что же это? Я ведь всегда говорю»

Называние единичных предметов

Ресницы

«Ресницы»

Спички

«Спички»

Часы

«Часы»

Бритва

«Бритва»

Брови

«Брови»

Таким образом, явление повышенного про- и ретроактивного торможения, которое легко нарушало нормальные системы речевых следов, оказалось одним из существенных патофизиологических механизмов, лежавших в основе того синдрома, который можно было наблюдать у нашего больного.

Характерно, однако, что все эти дефекты возникали лишь тогда, когда больному надо было самому воспроизводить следы от предъявлявшихся ранее зрительных или словесных образов. Если необходимость такого самостоятельного припоминания следов устранялась и больной должен был перейти к восстановлению раз данного зрительного ряда из наглядных раздражителей, продолжавших оставаться перед ним, все затруднения исчезали и он не проявлял никаких признаков патологии.

Так, больной легко восстанавливал ряд из четырех или пяти выложенных перед ним картинок, выбирая эти картинки из многих предложенных, легко повторно выкладывал этот ряд после паузы в несколько минут и при специальной проверке мог воспроизвести это даже через сутки. Характерно, что в этом случае он не смешивал двух серий (из четырех и пяти картинок).

* * *

Нарушение высших корковых функций у больного Крап. имеет ряд признаков, сближающих его с описанным выше синдромом нарушения слухоречевых следов, и вместе с тем существенно отличается от него. Общим для обоих синдромов является отсутствие непосредственных сенсорных (особенно слухоречевых сенсорных) расстройств. Оба описанных больных хорошо различают звуки и полнотой сохраняют возможность фонематического анализа слова, его написания и т. д. Расхождение проявляется лишь в том, что у больного Крап. отчетливо выступает дефект анализа сложных мелодич-

ческих и ритмических структур, совершенно отсутствующий у больной Горч.

Общими для обоих синдромов являются и грубые нарушения слухоречевой памяти, заметные дефекты в удержании слухоречевых структур, если число входящих в них элементов выходит за пределы трех или четырех. Общим является и тот факт патологически повышенного влияния торможения (ретро- и проактивного) следов, выступающего как при любой побочной словесной деятельности, так и в специальных опытах, при которых запоминание второй короткой серии элементов сразу же стирало следы предшествующей серии.

Отличие нарушения высших корковых функций у больного Крап. заключалось в том, что нестойкость следов и их легкая тормозимость распространялись здесь не только на слуховые, но и на зрительные следы сигналов. Этот факт можно полностью уяснить из того, что поражение, имевшееся у данного больного, вовлекало как задневисочные, так и нижнетеменные образования доминантного полушария на их границе с затылочными.

Подлежит еще специальному изучению, в каких отношениях описанные симптомы, обнаруживаемые у больного, стоят к нарушениям симультанного синтеза, являющегося непосредственным результатом поражения нижнетеменных отделов коры, и какую роль эти факторы играют в нарушении высших корковых функций больного.

3. НАРУШЕНИЕ МНЕСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЛОБНО-ВИСОЧНЫХ СИСТЕМ

До сих пор мы останавливались на случаях, когда мнестические процессы нарушались в результате поражений, ограничивающихся в основном лишь одной височной областью.

Однако существует значительное число случаев, когда поражение выходит за пределы височной области и распространяется на другие близлежащие области больших полушарий, захватывая *передние отделы височной и задненижние отделы лобной области*. Тогда из нормальной работы выводятся значительно более обширные отделы большого мозга, включающие полюс височной области и медиобазальные отделы лобной коры. Эти области имеют совершенно разное значение в организации корковых процессов. Если передние отделы височной области сохраняют интимную связь с корковыми отделами слухового анализатора и поражение их, как мы видели, может сказаться на сохранении прочных и подвижных слухоречевых следов, то вся медиобазальная кора височной и лобной области, имеющая теснейшую связь с аппаратами межучного мозга и ретикулярной формацией, служит одним из важных аппаратов, обеспечивающих регуляцию общего состояния возбудимости коры больших полушарий. Поражение этой области вызывает снижение тонуса коры, и нарушение состояний общей активности проявляется ■

хорошо известных в клинике явлениях аспонтанности или общей расторможенности, а иногда и в тех аффективных изменениях, нарушениях сознания и общих дефектах стойкости намерений и преемственности действий, которые привлекли внимание исследователей в самое последнее время (Гампер [1928]; Сковилл [1954]; Милнер и Пенфилд [1958]; Сковилл и Милнер [1957]; Милнер [1958—1970] и др.). К этому следует прибавить важные данные физиологических исследований последнего времени, показывающих, что кора этих отделов лобной области тормозит активность ретикулярной формации и является вместе с лимбической областью важным аппаратом общей регуляции адекватного поведения животного (Эди [1959]; Вейзкранц [1956] и др.). В свете этих данных своеобразная роль медиобазальных отделов лобной коры начинает вырисовываться более отчетливо и синдромы нарушений регуляции поведения, которые описывались в клинике при ее поражениях, начинают становиться более понятными.

Совершенно естественно поэтому, что нарушения, возникающие при лобно-височных поражениях доминантного полушария, обладают чертами, общими с только что описанными, и вместе с тем имеют более комплексное строение, отличаются компонентами общей инактивности, нарушением прочных регуляций протекающих действий, дефектами стойких намерений и коррекции ошибок, которые в более чистом виде наблюдаются у больных с поражением лобных отделов мозга и в этих случаях составляют своеобразный фон для интересующих нас мнестических расстройств.

Мы попытаемся дать анализ такого синдрома на двух случаях поражения лобно-височных отделов левого полушария, вызвавших своеобразный синдром нарушения мнестической основы речевой деятельности, протекающего на фоне общего нарушения высших форм регуляции поведения. Первый из них представляет случай травматического повреждения лобно-височных отделов левого полушария при оперативном вмешательстве, второй — случай массивной интрацеребральной опухоли левой лобно-височной области.

Больной Шук., 57 лет, поступил в апреле 1959 г. в Институт нейрохирургии с протрузией левого глазного яблока, головными болями, отчетливо выраженными застойными явлениями на дне глаза, атрофией зрительного нерва. Неврологическое исследование отмечало: амавроз левого глаза при резком концентрическом сужении зрительного поля правого глаза, гипосмия слева, недостаточность III, IV и VI нервов слева, амавроз слева. На краниографии отмечалась деструкция большого и малого крыла основной кости слева, форма турецкого седла сохранна. Давление ликвора 360 мм, белок 1,32 % при цитозе 2/3. На ангиографии заметно смещение левой передней мозговой артерии кверху, средней мозговой артерии — кзади.

Нейропсихологическое исследование не показывало сколько-нибудь заметных нарушений; праксис, гнозис и речь больного были в пределах нормы; отмечались лишь незначительная заторможенность, вялость при ответах на вопросы и иногда редкие единичные нарушения типа поиска слов с парафазиями.

На основании всех данных обследования был поставлен диагноз арахноидэндотелиомы малого крыла основной кости слева. 13 мая 1959 г. сделана операция, на которой была удалена массивная опухоль (арахноидэндотелиома) крыла основ-

ной кости размером $5 \times 6 \times 7$ см, отдавливавшая вещество левой лобной и височной области; при удалении сосуда не были повреждены (рис. 12).

После операции больной был вял, аспонтанен, однако отвечал на вопросы. Через неделю нарушения выросли, больной стал неопрятен, дурашлив, перестал понимать обращенную к нему речь, реагируя на нее смехом; перестал говорить; возникло состояние, внешне напоминающее тотальную афазию; стал резко негативистичен. Такое состояние сохранялось в течение последующих недель.

Через три недели после операции больному была сделана инъекция $0,5 \text{ см}^3$ 0,5%-ного раствора галантамина, повторенная через день. После инъекции больной оживился, появилось четкое произношение отдельных слов, однако его речь ограничивалась эхолическим повторением слов с грубыми явлениями персеверации; в последующие дни стали появляться стереотипные, хорошо упроченные фразы: «Никак ничего не пойму...», «Простите...», «Черт ее знает...» и т. п. Однако больной продолжал оставаться негативистичным и проводить исследование с ним было трудно.



Рис. 12. Схема расположения опухоли у больного Щук.

К этому времени его праксис был сохранен, но адекватное выполнение задач оставалось очень нестойким и быстро сменялось зеркальным выполнением и персеверацией; в выполняемые действия включались стереотипные фразы: «Нет, не буду, больше не буду... что-то не понимаю...», причем произносимые слова больной артикулировал совершенно свободно.

Речевое общение с больным было очень ограничено, и в ответ на предлагаемые ему вопросы обычно можно было получить либо эхолическое повторение вопроса, либо стереотипный ответ, повторявшийся при всех последующих вопросах.

Подробное исследование показало, что больной хорошо дифференцировал близкие фонемы и безошибочно повторял пары коррелирующих фонем; он легко повторял отдельные слова и фразы, замечая при этом: «Я всегда скажу, будьте покойны...» Он мог повторить серии из трех, а иногда и из четырех слов, однако при попытке повторить три короткие фразы, состоявшие из двух слов каждая, терял элементы и давал контаминации (например, повторял: «Дом горит... метла светит...» или «Дом горит, луна светит... и что-то еще...» вместо *Дом горит, луна светит, метла метет*).

Он хорошо понимал отдельные слова, показывая соответствующие им предметы, но при переходе к сериям из двух слов (*чайник — мяч, стол — чайник*) мог указывать лишь один из названных предметов, начиная проявлять признаки отчуждения смысла слов (например, говоря «мяч», показывал на стол и т. п.). Он хорошо называл отдельные предметы, но стоило показать ему два предмета, как появлялись грубые амнестические симптомы (например, при показе двух изображений *фуражка — шкаф* больной заявлял: «Это фуражка, а это... как называется... это... как же...», при показе пары *стол — слон*: «Это стол... детский стол... и ну... как раз ребеночек так называет... тот и другой хорош...»).

Через 5 недель после операции речь больного стала значительно более развернутой, хотя сам он оставался пассивным и негативистичным. Он легко вступал в контакт, но его речевое общение с окружающими было очень ограничено. Обычно речь больного возникала, лишь сопровождая какое-либо действие. Тогда он произносил соответствующую фразу чисто, хотя и здесь часто появлялись привычные выражения: «Не знаю... не могу понять...» или «Ну вот, так будет, но это хуже» и т. д. При попытках ответить на вопросы больной обычно ограничивался стереотипными фразами.

Исследование мнестических процессов

Систематическое исследование мнестических процессов больного началось через месяц после операции. К этому времени он мог легко выполнять пробы на воспроизведение движений по зрительному образцу, легко срисовывал предложенные фигуры, сохраняя их в памяти; мог по зрительной памяти копировать серии из двух и даже из трех фигур. Однако больной очень быстро истощался и после нескольких проб мог удержать только одну фигуру из зрительно предъявленной серии; он очень легко терял избирательное выполнение задания и вплетал в рисунок посторонние сигналы.

Так, когда во время рисования по памяти серии фигур экспериментатор сказал ассистенту: «Он делает это, как Негин (другой больной)», — больной Щук. сразу же ввел ■ рисунок букву *н*: $\frac{+\bigcirc\Delta}{+\Delta\bigcirc}$; экспериментатор говорит: как *Негин*, больной рисует: *н* $\Delta\bigcirc$.

Все попытки по-прежнему сопровождались многочисленными речевыми стереотипами: «Нет... я не запомню... зачем это делается...» и т. д.

Если выполнение рисунков по зрительному образцу оставалось относительно доступным больному, то выполнение рисунков по речевой инструкции было в это время почти невозможным. Правильно нарисовав по речевому заданию \bigcirc (кружок), больной не смог нарисовать $+$ (крест), вместо этого пытаясь написать то букву «у», то знак равенства; наконец, после нескольких проб, в которых проявлялось либо отчуждение смысла слов, либо персеверация, он все же оказался в состоянии в какой-то мере выполнить простые единичные задания, нарушая, однако, требуемые действия персеверациями.

<u>Кружок</u>	<u>Крест</u>	<u>Крест</u>	<u>Крест</u>	<u>Треугольник</u>		
○ «это буква о...»	у	=	—	у		
<u>Окошечко</u>	<u>Звездочка</u>	<u>Точка</u>	<u>Плюс</u>	<u>Четыре</u>	<u>Семь</u>	
□	+	○	+	4	7	
<u>Ноль</u>	<u>Крест</u>	<u>Восемь</u>	<u>Одиннадцать</u>	<u>Шесть</u>	<u>Буква «з»</u>	
0	«Не знаю»	8	11	6	«з»	
<u>б</u>	<u>с</u>	<u>н</u>	<u>р</u>	<u>Кружок</u>	<u>Треугольник</u>	
«б»	«с»	«н»	«р»	б	«т»	
<u>Кружок</u>	<u>Кружок</u>					
«Кр»	«к»					

Естественно, что выполнение двойных инструкций оказалось для него совершенно непосильным.

Письмо к этому времени было потенциально возможно, но грубо нарушалось персеверациями и антиципациями. Так, когда больному предложили написать свою фамилию, он написал букву «Ф», а на предложение написать «Щукин» написал «Фаум...» (контаминация со словом «фамилия»). Однако он все же мог писать под диктовку единичные слова и даже простые фразы, лишь иногда допуская персеверации.

<u>Напишите свою фамилию</u>	<u>Щукин</u>	<u>Стол</u>	<u>Кот</u>	<u>Окно</u>
«Ф»	«Фаум»	«Стол»	«Кот»	«Окно»

Аналогичные персеверации имели место при письме чисел под диктовку:

<u>24</u>	<u>117</u>	<u>329</u>	<u>1362</u>
«24»	«107»	«119»	«1364»

К этому времени больной мог повторять слова, короткие серии слов и фразы, называть предметы и понимал смысл слов (сохраняя отмеченные выше трудности). Эхолалически он мог повторять прямой ряд чисел, но с большим трудом перечислял ряд чисел в обратном порядке («Забыл... забыл... ей-богу, не помню... не запомнил...») и с трудом перечислял месяцы, эхолалически сохраняя ритм исходного образца. Назовите месяцы: январь, февраль и дальше. «Январь, февраль...» Дальше... «Март, апрель... я не пой... не пойму...» Январь, февраль... а дальше?... «Январь, февраль... март, апрель... и дальше... май, июнь...» Обратное перечисление месяцев оставалось недоступным и быстро приводило к отказу от выполнения задания.

Через два месяца после операции речь больного стала значительно более плавной: он мог достаточно легко вступать в общение, отвечать на вопросы; он легко повторял отдельные слова и фразы, мог повторить серии из трех и даже из четырех слов, называть отдельные предметы; легче стало называние пар предметов и понимание значения двух названных слов. Однако в речевом общении больной еще проявлял нестойкость речевого намерения, и любой посторонний раздражитель мог внедряться в тему разговора. Так, на вопрос, испытывает ли больной трудности при передаче рассказа, он ответил: «Не знаю, так давно не заглядывал ни в какие зеркала» (взгляд больного упал на висевшее зеркало, и соответствующее впечатление сразу вплелось в его речь).

Такие же явления утери избирательности появлялись при пересказе данного ему рассказа. Так, повторив фразу *На опушке леса охотник убил волка*, больной передает рассказ «Курица и золотые яйца» следующим образом: «Как-то не держится... уже все перепуталось... на опушке леса охотник жил с курицей и попом...» И лишь после второго чтения передает: «У одного хозяина была курица... имела много яиц... потребовались яйца... а она пустая оказалась... Почти то же самое оказалось...»

Самостоятельное развитие темы или рассказ по данной картине не давались больному, и в этих случаях его речь становилась бедной и ограничивалась перечислением непосредственных впечатлений.

Так, картину «Охотник» он описывал следующим образом: «Утреннее озеро... и собака... и все тут...», а в ответ на предложение развить тему прибавлял: «Что же тут рассказывать... летнее озеро... вышел охотник повоевать (ассоциация с ружьем)... ну, что же тут... озеро, свет... блестящее от солнышка... летают какие-то утки, гуси... собачки бегают...». Настоячивое указание развить тему картины не приводило к нужным результатам, и даже после того, как ему была предложена подсказка *Однажды утром*, он сказал: «Однажды утром охотники решили погулять...» *Дальше!* «Дальше... вышли на озеро... постояли и ушли».

Аспонтанность речевых процессов, их легкая тормозимость побочными влияниями, быстрая утеря избирательности систем речевых связей оставались характерными признаками того синдрома «динамической лобной афазии», на фоне которой выступали интересующие нас симптомы височных (акустико-мнестических) речевых расстройств. Эти же симптомы были прослежены *через год после операции*, когда больной снова поступил под наше наблюдение.

Год, прошедший после операции, привел к значительному восстановлению нарушенных функций, хотя основное ядро описанного синдрома осталось достаточно отчетливым.

Ко времени второго обследования больной был уже достаточно сохранен, адекватен, легко шел на исследование. Его основные жалобы сводились к указанию на нарушения памяти: «Ничего не удерживаю... ничего не могу связно рассказать... вот и жена добивается, чтобы я рассказал ей что-нибудь, а я не могу...» Эти жалобы подтвердились и при исследовании больного. У него не отмечалось никаких нарушений гнозиса и праксиса, он легко выполнял пробы на праксис позы и пространственный праксис, без труда совершая мысленную перестановку позиций рук на перекрестную в пробе Хэда; он относительно хорошо выполнял пробу на реципрокную координацию, легко справлялся со всеми пробами на оценку и воспроизведение ритмов.

Речь больного стала достаточно развернутой, и на вопрос, как он провел год, отвечал: «Трудно сказать... такая семья большая... не знаю, куда деваться... нигде не бывал...» ■ Политехническом институте или дома... или не лекции, или в театре». Основной жалобой, которую он теперь предъявлял, была жалоба на память: «Ничего не могу: читать могу, а памяти нет, ничего не запоминаю... Если в театре или на лекции — мало что остается... Все проскакивает...» Одновременно с этим больной указывал на некоторые трудности в речи. «Мне не удается расстановка слов, — говорил он, — со мной всегда жена спорит, — говорит, что не так...»

Фонематический слух больного к описываемому периоду был полностью сохранен, так же как и повторение отдельных слов и фраз, название отдельных предметов, понимание слов; отчуждение смысла слов не наблюдалось. Чтение, письмо к этому времени не представляли никаких трудностей. Больной легко мог выполнять счетные операции, хотя в этих случаях всегда проговаривал производимые операции вслух. Понимание длинных речевых отрывков оставалось несколько затрудненным, и, прослушав отрывок «Галка и голуби», он не мог его полностью понять, иногда воспринимая его смысл фрагментарно. Были отклонения от текста и в его воспроизведении, хотя в целом пересказ оставался достаточно связным, без каких-либо артикуляторных, лексических или грамматических трудностей.

Существенные нарушения у больного выступали в тех пробах, когда требовалось воспроизводить достаточно длинные серии слов или переходить к развернутой, самостоятельной повествовательной речи. В этих случаях у него проявлялось основное ядро синдрома, которое заключалось в *слабости слухоречевых следов, выступавшей на фоне заметных дефектов спонтанной речи*.

Как уже было сказано, больной мог повторить серию из четырех слов, однако переход к серии из пяти слов оставался недоступен, и если даже после нескольких попыток он повторял серию, процесс быстро распадался. Стоило сделать небольшую паузу, чтобы переставал удерживаться порядок элементов ряда или ряд переставал воспроизводиться вообще. Тот же эффект давало и истощение, поэтому длительные попытки повторить предложенную серию приводили к ее распаду. Вот пример, показывающий быстрое угасание слухоречевых следов.

Больному предлагается серия из пяти слов, которые при многократных последовательных предъявлениях он воспроизводит следующим образом:

Дом — лес — кот — стол — звон

- 1) «Дом — лес — кот — звон — стол»
- 2) «Дом — лес — кот — стол — звон»
- 3) «Дом — лес — кот — звон — стол — звон»

После паузы в 5 сек, без дополнительного предъявления ряда:

- 1) «Дом — лес... нет... забыл»
- 2) «Дом — лес — кот — звон — стол»
- 3) «Дом — лес — звон... но не так»
- 4) «Дом — лес — кот — звон»
- 5) «Дом — лес — кот — звон — стол, нет... что-то не так»
- 6) «Дом — лес — кот... нет, путаю...»
- 7) «Дом — лес — звон... скот? Звон? Дом?»

После паузы в 10 сек:

- 1) «Дом — лес... нет, никак...»
- 2) «Дом — лес — знак... нет, никак...»
- 3) «Дом — лес — звон... что-то не могу...»

После паузы ■ 10 сек:

- 1) «Дом — лес — звон... нет...»
- 2) «Дом — лес — кот — звон — стол»

Таким образом, повторное предъявление ряда приводит не к укреплению его, а к распаду возможности его повторения, и больной замечает, что ему «никак не удастся правильно расставить слова».

Обращение к новым словам не снимает этого эффекта. Более того, часто больной оказывается вообще не в состоянии повторить их или продолжает воспроизводить ряд с перестановками.

Аналогичным образом действует и пауза, после которой следы быстро исчезают, особенно если эта пауза заполнена посторонним разговором.

Дом — звон — кот — стол — лес

«Дом — звон, нет... звон... стол — лес»

После паузы ■ 10 сек, заполненной посторонним разговором:

«Уже забыл... уже не помню... лес... нет, все забыл»

Та же картина сохраняется, когда больному разрешается записывать предъявляемый на слух ряд слов; и здесь наблюдаются перестановки и быстрый распад ряда после паузы.

В отличие от слов приводит не к чётко большей

Путь — мост — стул

1) Путь — мост — стул

2) То же

После паузы в

Путь — мост — стул

После паузы в

Путь — мост — стул

Характерно, запоминаются бо

разговором, при

3-0-9-8-2

После паузы в

«3-0-8-9-2»

После паузы

ной посторонним

«...Забыл...»

Аналогичн

нением серии

образцу: если

водилась плох

весной инстру

вание серии

хорошо.

Воспроизвед

предъявляемых

Дом — лес — кот

звон

1) «Дом... лес

стол... дом»

2) «Дом — лес

звон — стол

3) «Дом — лес

звон... звон

4) «Дом — лес

звон... сто

не так»

Эти фак

шую прочно

инструкций,

ния (как и

В этом случ

носителем

В отличие от этого зрительное предъявление ряда написанных слов приводит не только к их полному воспроизведению, но и к значительно большей стойкости их следов. Приведем пример.

Путь — мост — стул — крест — свет (предъявляется зрительно)

1) «Путь — мост — стул — крест — свет»

2) То же

После паузы в 10 сек:

«Путь — мост — стул — крест — свет»

После паузы в 10 сек, заполненной посторонним разговором:

«Путь — мост — стул — крест — свет»

Характерно, что и цифровые ряды, даже предъявленные на слух, запоминаются больным лучше, хотя пауза, заполненная посторонним разговором, приводит к угасанию удержанного ряда.

3—0—9—8—2

После паузы в 10 сек:

«3—0—8—9—2»

После паузы в 10 сек, заполненной посторонним разговором:

«...Забыл...»

8—6—1—2—7—4

После паузы в 10 сек:

«8—6—1—2—7—4»

После паузы в 10 сек, заполненной посторонним разговором:

«Не знаю... забыл...»

Аналогичный факт можно было наблюдать при опытах с выполнением серии рисунков по речевой инструкции и по зрительному образцу: если серия продиктованных слов удерживалась и воспроизводилась плохо, то серия фигур, которые больной рисовал по словесной инструкции, удерживалась им значительно лучше, а рисование серии фигур по зрительному образцу выполнялось совсем хорошо.

Воспроизведение слов, предъявляемых на слух
Дом — лес — кот — стол —
звон

Графическое изображение
фигур по словесной инст-
рукции.

Треугольник — ми-
нус — круг — точка —
крест

Графическое изображение
фигур по зрительному
образцу

$\triangle \bigcirc - + \square$

1) «Дом... лес... скот...
стол... дом»

2) «Дом — лес — кот...
звон — стол?»

3) «Дом — лес — кот —
звон... звон?»

4) «Дом — лес — кот...
звон... стол... Опять
не так»

1) $\triangle - \cdot \bigcirc$

2) $\triangle - \cdot +$

3) $\triangle - \bigcirc \cdot +$

После паузы в 10 сек,
заполненной посторонним
разговором:
 $\triangle - \bigcirc \cdot +$

1) $\triangle \bigcirc -$

2) $\triangle \bigcirc - \square$

3) $\triangle \bigcirc - + \square$

После паузы в 10 сек,
заполненной посторонним
разговором:
 $\triangle \bigcirc - + \square$

Эти факты позволяют думать, что у больного сохраняли большую прочность не только зрительные следы, но и следы словесной инструкции, если только они опирались на зрительные представления (как и на хорошо упроченную у больного цифровую систему). В этом случае происходила своеобразная компенсация за счет относительно более сохранных звеньев.

Таким образом, непрочность слухоречевых следов еще долго оставалась у больного одним из существенных компонентов картины, возникшей после травматизации лобно-височных отделов левого полушария.

Все эти нарушения протекали на фоне глубоких дефектов спонтанной развернутой речи, и это составляло особенность, характерную для резидуального лобно-височного синдрома. Хорошо повторяя отдельные слова и фразы, называя предметы и выполняя операции, требовавшие учета простых логико-грамматических отношений, больной перестал владеть достаточно развернутой самостоятельной речью. На просьбу рассказать, как он провел год, истекший со времени операции, он давал лишь отрывочные, фрагментарные реплики, и сколько-нибудь отчетливую картину можно было получить, лишь все время «подталкивая» больного или задавая ему дополнительные вопросы. Та же адинамия речевого мышления отчетливо выступила, когда больному предлагалось связно передать содержание знакомого материала. Это оказалось ему совершенно не под силу, в то время как в форме ответов на вопросы задача выполнялась.

Вот пример из соответствующих протоколов, показывающих это с достаточной ясностью.

Расскажите содержание «Евгения Онегина». «Не знаю... это мне хуже всего рассказывать... Не пойдет... все сойдет...» Расскажите самое основное... «Не знаю, что назвать основным... Не знаю, с чего начать. С начала и до конца... Сейчас буду путаться... Знаю все, а рассказать не могу... Всегда и жена добивалась, чтобы я рассказывал, а я не могу». Однако по отдельным вопросам содержание «Евгения Онегина» легко передавалось.

С чего начинается действие? «С летнего утра». Что происходит? «Новое знакомство». Кто с кем знакомится? «С Лариными знакомятся гости, в том числе Евгений Онегин». Что происходит дальше? «Один влюблен, другой нет». Кто влюблен? «Ленский. Онегин — нет». Что же дальше? «Ничего нет непосредственно». Что произошло дальше с Онегиным? «Много дальше? Разговор с Ольгой». Какой разговор? «Ей казалось влюбленный, но он не был еще... а у него казалось нет». Что же дальше было после разговора? «Громкий разговор в зале...» и т. д.

Теперь расскажите это все в связном виде. «Однажды... сейчас меня собьете... Ей-богу, не помню... разлетелось все...» Однажды в летний день... «Думаете, что-нибудь расскажу?... Как-то не так... мыслей нет...»

Мы еще не знаем, в чем состоят физиологические основы этого своеобразного явления — сохранности ответов на отдельные вопросы при полном нарушении возможности связного, развернутого поведения. Широко распространенное в клинике объяснение этого явления нарушением активности больного (Клейст [1936] и др.) не является адекватным, потому что само нуждается в объяснении и противоречит факту достаточной сохранности иных, неречевых форм активного поведения. Скорее можно думать, что нарушение внутренней речи приводит здесь к дефекту перевода исходного свернутого намерения в развернутую внешнюю речь и что именно этот дефект лежит в основе описываемого синдрома. Своеобразие

лобно-височного синдрома, заключающегося в нарушении стойкости систем речевых следов и развернутой повествовательной речи, выступает в этом случае с полной отчетливостью.

* * *

Мы описали нарушения мнестических процессов, которые могут возникать при экстрацеребральных опухолях лобно-височной области левого полушария в тех случаях, когда в результате травматического поражения изменяется нормальная работа базально-лобных и передневисочных отделов мозговой коры. Мы видели, что на фоне относительно сохранного сознания у больного возникает синдром, который наряду с общей (в какой-то мере) и особенно речевой инактивностью включает в свой состав отчетливую нестойкость акустико-речевых следов и соответствующие изменения интеллектуальных процессов.

Однако если близкие по типу нарушения протекают на фоне массивного поражения медиобазальных отделов коры и вовлекают образования стенки желудочка, вызывая глубокие поражения гиппокамповой области и области миндалевидного тела, то весь синдром может осложняться грубыми нарушениями сознания, на фоне которых легко рассмотреть те же симптомы снижения активности и нестойкости слухоречевых следов.

Мы рассмотрим экспериментальные данные на одном примере интрацеребральной опухоли лобно-височных отделов левого полушария.

Больной Нег., 46 лет, правша, поступил в феврале 1959 г. в Институт нейрохирургии в тяжелом состоянии с явлениями загруженности, адинамии, постоянными головными болями и отчетливыми нарушениями психической деятельности.

В ноябре 1958 г. у больного появились головные боли, сопровождавшиеся тошнотой и рвотой, снизилось зрение и резко ухудшилась память. В декабре состояние больного ухудшилось, память изменилась настолько, что больной стал забывать имена близких, не мог найти выезд из гаража и должен был бросить работу шофера.

В январе 1959 г. в неврологическом стационаре он был заторможен, вял, у него отмечался легкий парез правого лицевого нерва, правосторонняя гиперрефлексия, патологические рефлексы справа; чувствительность оставалась нормальной. На глазном дне отмечалась гиперемия сосков зрительного нерва с начинающимся отеком, в дальнейшем перешедшим в явления застойных сосков. Давление ликвора было 160; в ксантохромном ликворе было 1,98‰ белка с цитозом 81/3.

С подозрением на опухоль мозга больной был переведен в Институт нейрохирургии. Здесь неврологически было выявлено следующее: больной вял, адинамичен, несколько дезориентирован и спутан. У него отмечается двусторонний симптом Кернига и ригидность затылочных мышц, небольшое ограничение взора вверх при парезе взора влево с крупноразмашистым нистагмом влево; парез правого лицевого нерва при легком снижении силы в правой кисти; дрожание рук при повышении тонуса в правой кисти; патологические рефлексы справа; ладонно-подбородочные и хоботковые рефлексы; чувствительность оставалась сохранной.

На электроэнцефалограмме на фоне грубых общемозговых изменений в виде замедления ритмов биопотенциалов замечен отчетливый очаг патологической активности — медленные волны в левой лобно-височной области.

Больной обнаруживал явные речевые расстройства с дефектами понимания речи и речевыми персеверациями. Наряду с явными нарушениями ориентации во времени и месте у него была отчетливо снижена критика к своему состоянию.

Диагноз: интрацеребральная опухоль левой лобно-височной области. 27 февраля 1959 г. сделана операция, на которой в средних отделах левой лобной области, впереди от премоторной зоны, на глубине 4 см обнаружена большая опухоль с кистой, располагающаяся субкортикально; киста соединялась с полостью переднего рога левого бокового желудочка, а опухоль, растущая из субкортикальных отделов, захватывала верхнюю, наружную и часть нижней стенки полости левого бокового желудочка и уходила к основанию передних отделов височной доли и в направлении базальных узлов (рис. 13). Опухоль была удалена субтотально. Часть опухоли, входящая в височную долю, осталась. Гистологически опухоль оказалась ангиоретикуломой.

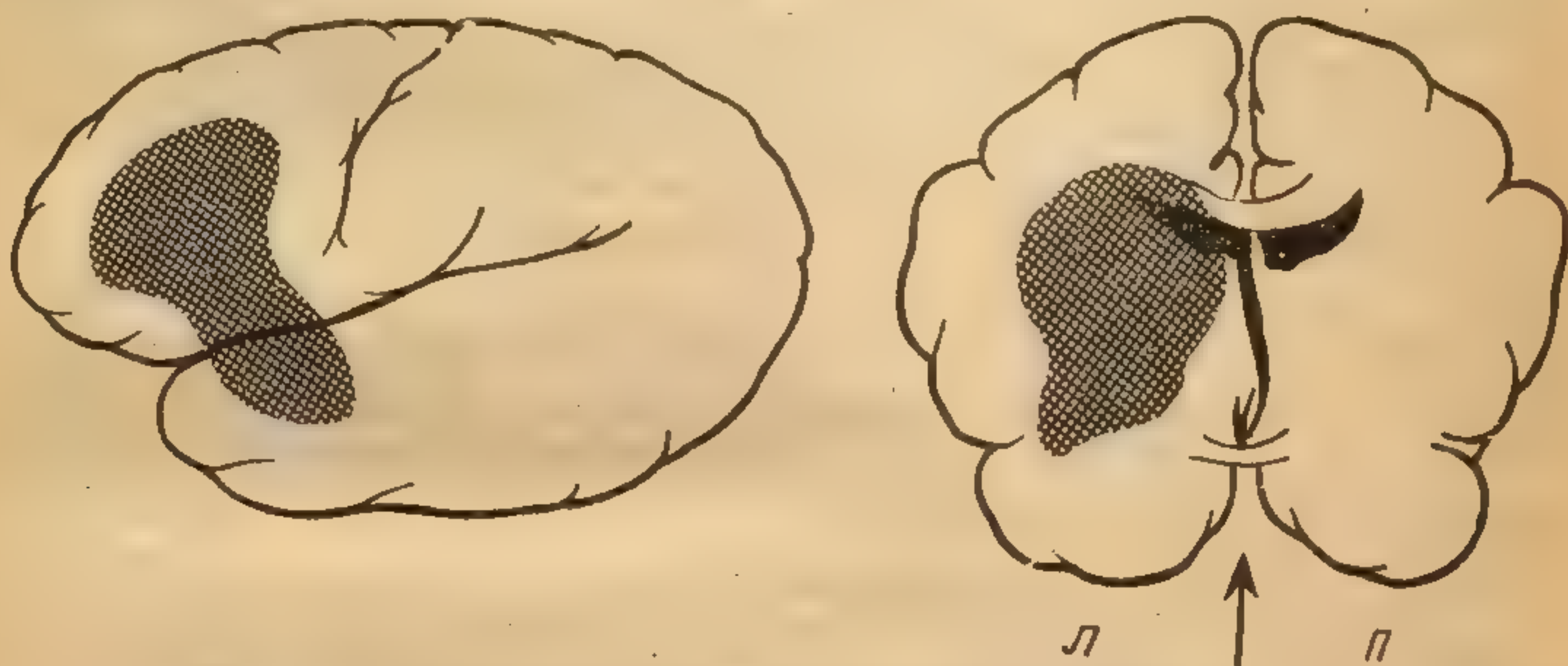


Рис. 13. Схема расположения опухоли у больного Нег.

Нейропсихологическое исследование больного дало возможность сразу же обнаружить отчетливый лобно-височный синдром и проследить его динамику после произведенной операции.

До операции больной вял, апатичен, недостаточно ориентирован во времени. Он знал, что находится в больнице, но не мог достаточно отчетливо сказать, почему он попал сюда и на что жалуются. Он не мог назвать своего возраста, не мог сказать, давно ли он переехал в Москву из Кишинева, говорил, что он в Москве «с 18-го года», и называл годом своего рождения 1912-й; тут же говорил, что ему 35 лет, пытаясь затем сложить 35 и 16. Он не мог назвать дату обследования, неправильно называл месяц и год и, наконец, заявил: «Нет... путаюсь черт ее знает в чем...» В ответы на задаваемые вопросы часто вплетались персеверации, и на вопрос, откуда он приехал, заданный непосредственно после того, как больному было предложено написать слово *окошко*, он ответил: «Из окошка», не осознавая бессмысленности ответа.

Больной выполнял задания на воспроизведение положений руки, но очень скоро заменял правильные ответы персеверациями; в пробе Хэда часто заменял нужное положение рук зеркальным или персеверировавшим, иногда корректируя свои ошибки. Он хорошо воспроизводил отдельные ритмические группы, однако при перераспределении от одной группы к другой часто начинал давать персеверации.

Аналогичные
предложенную бо
В саду за высоким заб
«В саду за высоким
На опушке леса охоти
1) «На опушке леса
2) «На опушке леса

Аналогичные
предложенную бо

Однако эти д
лений фраза пов
Называние
заметных трудн
пары предъявле
кали грубые за
затрудняясь на
начинал давать

Ребенок Назв
«Ребенок» С

Жук — гусь
«Рак... ракета...»

Арбуз
«Арбуз» Велос
«Вело

Понимание
при истощении
10 № 513

Фонематический слух был у больного не нарушен, он относительно легко воспроизводил нужные фонемы, однако тут же соскальзывал на другие сочетания звуков (например, заменяя бесмысленное «на-ба» осмысленными «пал-ка?...»).

Повторение отдельных слов было доступно больному и давалось без каких бы то ни было артикуляторных затруднений. Однако повторение *серий слов* встречало значительные трудности: больной с трудом удерживал нужный порядок слов, стереотипно сохраняя раз допущенную ошибку, персеверируя отдельные элементы ряда и иногда меняя слова по созвучию и смешивая системы подлежащих повторению слов.

Дом — стол — кот — лес

- 1) «Дом — лес — кот — стол»
- 2) «Дом — кот — стол — лес»
- 3) «Дом — кот — стол — лес»
- 4) «Дом — кот — стол — лес»

3—0—9—8—2

- 1) «3—9—0—9—9—9, лес»
- 2) «3—9, лебедь, стол»
- 3) «3—9—лебедь—дом...9»

Аналогичные трудности проявлялись и в попытках повторить предложенную больному фразу.

В саду за высоким забором росли яблони

«В саду за высоким забором росли яблони»

На опушке леса охотник убил волка

- 1) «На опушке леса волки... нет, еще раз»
- 2) «На опушке леса окущик убил волка...» Кто это «окущик»? «А я не знаю»

Однако эти дефекты преодолимы, и после нескольких предъявлений фраза повторялась правильно.

Называние изображений отдельных предметов не вызывало заметных трудностей, но стоило предложить больному называть пары предъявленных предметов (изображений), как у него возникали грубые затруднения: больной называл лишь один из них, затрудняясь назвать второй, и при переходе к следующей паре начинал давать персеверации.

Называние изображений отдельных предметов

<u>Ребенок</u>	<u>Стол</u>	<u>Термометр</u>	<u>Стакан</u>	<u>Лопата</u>	<u>Рубанок</u>
«Ребенок»	«Стол»	«Термометр»	«Стакан»	«Лопата»	«Рубанок»

Называние серий из двух изображений

<u>Жук — гусь</u>	<u>Вилка — петух</u>	<u>Мак — часы</u>
«Рак... ракета...»	«Гуска... и вилка»	«Часы и... ракета... то есть часы... и запуталось»

Называние изображений единичных предметов

<u>Арбуз</u>	<u>Велосипед</u>	<u>Вилка</u>	<u>Петух</u>	<u>Часы</u>
«Арбуз»	«Велосипед»	«Вилка»	«Петух»	«Часы»

Понимание отдельных слов было доступно больному, и лишь при истощении он начинал показывать называемые ему предметы

Нарисуйте треугольник
берет карандаш и начинает
писать слово „уважаемый“

Уважаемый

Напишите „стол“

Стол

„подушка“

35
Да а з да г

Напишите „кошка“

Тискака
Тисшка
Тиссика

(контаминация с
молдавским

„Pisica“)

Нет, нарисуйте треугольник

Говорит „уважаемый
умывальный“

Умывальный

„ОКНО“

Окна

„подушка“

Дда с с у х
ДДоду х

„собака“

Сабабба

„кошка“

-Са
Собака

Рис. 14. Проявление инертного стереотипа письма у больного Нег. (больной, раз написавший слово, дает персеверации и не может переключиться на рисунки).

персевераторно. Однако удержание серий из двух предъявленных слов было значительно затруднено, и больной, которому предлагалось показать глаз—нос, ухо—глаз и т. п., обычно выполнял только одно из двух заданий, содержащихся в инструкции, заявляя при этом, что забыл второе, или показывая второй из названных предметов неправильно (чаще всего персевераторно) и обнаруживая при этом типичное отчуждение смысла слов.

Нарушения, являющиеся центральными для описываемого случая, особенно отчетливо выступали при выполнении словесной инструкции. Именно в этих опытах обнаруживалось, что больной, легко выполняя первую простую инструкцию, часто оказывался не в состоянии выполнить последующие инструкции, инертно повторяя одно и то же действие и не осознавая допускаемых ошибок. Этот факт выступал у больного уже при выполнении по инструкции единичных действий, и поэтому выполнение серийных инструкций, при которых в качестве дополнительного фактора выступали нестойкость следов и невозможность удержать серии требуемых последовательных действий, было абсолютно невозможным.

а — Срис
б — Восп

Хар
инертно
своего де
написать
в руку б
ной начи
нее подпа
стереотип
дится про
10*

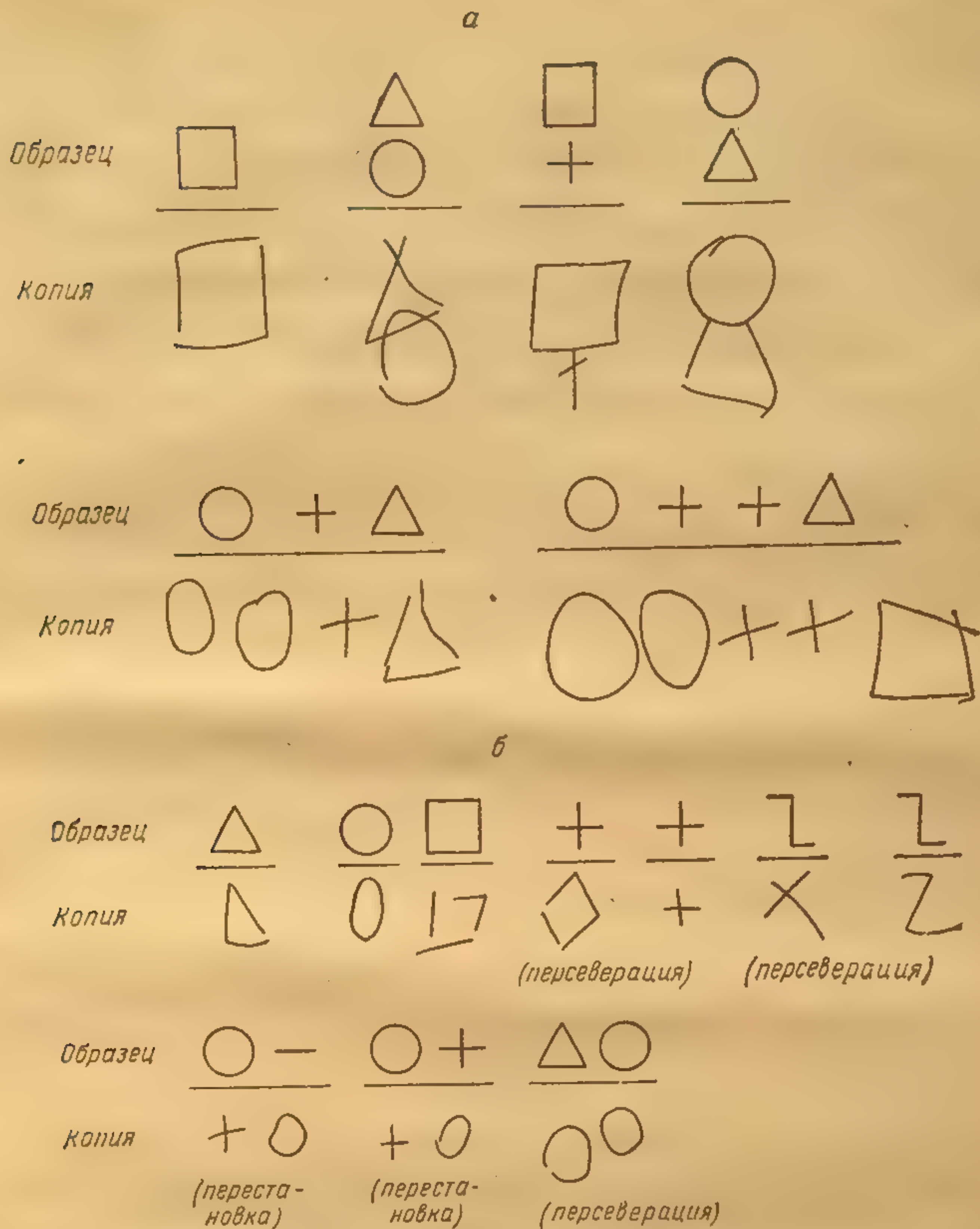


Рис. 15. Воспроизведение фигур больным Нег.

а—Срисовывание геометрических фигур по зрительному образцу больным Нег.
б—Воспроизведение геометрических фигур по следам зрительного образца больным Нег.

Характерно, что те же трудности, связанные с патологической инертностью стереотипов и невозможностью дальнейшего контроля своего действия, выступали в опытах, когда больному предлагалось написать какое-либо слово. Нередко уже одного взятия карандаша в руку было достаточно, чтобы вопреки словесной инструкции больной начинал воспроизводить упроченные штампы, которые позднее подпадали под влияние возникающих по ходу опыта инертных стереотипов, также не корригируемых больным. На рис. 14 приводится протокол соответствующего опыта.

Если при выполнении заданий по словесной инструкции явления персевераций и слабости слухоречевых следов при невозможности коррекции допущенных ошибок проявлялись у больного столь резко, то при выполнении задания по зрительному образцу эти явления выступали значительно менее отчетливо, а иногда не выступали вовсе или появлялись лишь на фазе некоторого истощения или при условии ряда сменявших друг друга переключений.

Интересно, что эта большая сохранность выполнения простых действий по зрительному образцу проявлялась не только при воспроизведении единичных изолированных актов, но и при выполнении заданий, требовавших удержания и воспроизведения серий отдельных элементов.

На рис. 15 приводится графический протокол опытов, в которых больной либо непосредственно копирует предложенные фигуры, либо рисует их по зрительной памяти после того, как образец предъявляется на 3—4 сек, а затем убирается.

Мы видим, что элементы персеверации выявляются лишь при копировании серии из нескольких фигур и при этом несравненно менее резко выражены, чем при выполнении словесных заданий. Видно также, что при воспроизведении единичных фигур по зрительным следам начинают появляться нестойкие персеверации и что существенные дефекты (перестановка элементов или персеверации) начинают отчетливо проявляться лишь при воспроизведении по зрительным следам *серий фигур*.

Характерно, однако, что все описанные выше явления патологической инертности могут с особой силой возникнуть у больного при воспроизведении фигур по следам в условиях истощения, особенно в случаях, когда больной должен переключаться с выполнения одной *системы действий* (например, письма) на другую (например, рисование).

Патологическая инертность нервных процессов, составлявшая в рассматриваемом случае едва ли не основной симптом, выступала не только в двигательных, но и в перцептивных актах, особенно в чтении. Больной легко читал отдельные цифры и даже двух- и трехзначные числа. Однако переключение с одного числа на другое часто затруднялось патологической инертностью прежнего стереотипа, и это приводило к своеобразным «динамическим паралексиям». Характерно, что и здесь можно было наблюдать инертность не только отдельных элементов, но и целых *систем*, вследствие чего слова, данные после чисел, нередко начинали прочитываться как числа, если на это толкало хотя бы небольшое графическое сходство отдельных элементов заданий.

<u>24</u>	<u>47</u>	<u>64</u>	<u>25</u>	<u>108</u>	<u>219</u>
«24»	«41»	«62»	«25»	«401»	«419»
<u>214</u>	<u>Кот</u>	<u>Ночь</u>	<u>Мост</u>	<u>Окно</u>	<u>Кот</u>
«214»	«Кат»	«401»	«400»	«Четыре нуля»	«Три нуля»

Патологическая инертность раз возникших стереотипов приводила к заметным нарушениям более сложных интеллектуальных процессов больного, которые легко ломались под влиянием этого фактора. Он в принципе мог производить элементарные арифметические операции в уме ($12+6=«18»$; $14+7=«21»$; $12+6-2=«12+6...»$; $18-2=«16»$). Однако уже очень скоро патологическая инертность начинала мешать выполнению этих потенциально доступных операций, и они быстро заменялись инертным повторением раз данного ответа, и собственная интеллектуальная деятельность прекращалась.

$12-5=«17»$. $8+1=«12... и 8... и 11...»$ $8+1=«8...»$ $23-6=«23-6... 23... значит, 23... 23-6... будет 23»$ $31-14=«31-14... 31-14... 31... сколько? 6?... то есть 14?... Значит, 14 отнять... будет 31... 14-31 31-14... будет 14... Я уже запутался».$

Таким образом, нарушения высших корковых процессов, наблюдавшиеся до операции, складывались в четкий лобно-височный синдром. Наряду с отчетливой адинамией психических процессов и грубой патологической инертностью, нарушавшей избирательный характер речевой деятельности, проявлялась нестойкость слухоречевых следов при значительно большей сохранности зрительно-детерминированной деятельности. Быстро наступавшая не критичность больного, связанная с нарушением возможности сличать задание с его выполнением и корректировать ошибки, дополняла эти дефекты. Все нарушения протекали на фоне значительных изменений сознания, неполной ориентировки во времени и дефектах в оценке своего собственного состояния.

* * *

Описанный только что синдром мог быть результатом как местных влияний, так и гораздо более общих факторов (гипертензии, дислокации, токсического эффекта), которые создавали неблагоприятный фон для протекания высших корковых функций.

Поэтому естественно, что большой интерес представляла возможность проследить изменение этих симптомов после операции, которая в значительной степени снизила выраженность этих дополнительных факторов.

В первые дни после операции состояние больного мало отличалось от описанного; в период послеоперационного отека многие из описанных дефектов даже углубились. Больной стал полностью дезориентированным в месте и времени, говорил, что он «в какой-то больнице... Старожинской, что ли?..». Что он, видимо, попал в аварию, когда «вчера перевозил летчиков на базу», что «голова его была сгоревшая», что он «вчера взял голову и поехал в больницу... отдал врачам, они взяли и вставили, подменили» и т. п.

Естественно, что ясной ориентировки во времени у больного не было. Окружающих врачей он достаточно отчетливо не узнавал и конфабулировал, когда его просили определить, кто с ним разго-

варивает. Однако и при таком спутанном состоянии у больного можно было констатировать тот же синдром, который был описан выше. Ему по-прежнему было доступно воспроизведение движений по заданному образцу; он мог выполнять единичные ритмы, но очень легко соскальзывал на персевераторное повторение прежних ритмических структур.

Он повторял отдельные слова, но по-прежнему легко терял порядок при повторении серии слов и заменял нужную последовательность персевераторной; он хорошо называл отдельные предметы, но сразу же терял эту возможность, когда ему предъявляли пары предметов, которые он должен был назвать; понимание слов стало несколько лучше (он мог написать диктуемые ему слова, продолжая, однако, давать ряд персевераций). Как это было и раньше, он не мог выполнить рисунки по словесной инструкции, заменяя нужные рисунки персеверациями, но легко рисовал их по зрительному образцу. Однако рисование фигур по следам зрительного образца было еще нестойким. Таким образом, даже на высоте послеоперационного отека в период грубой спутанности сознания у больного выделялось уже знакомое нам основное ядро синдрома — слабость слухоречевых следов и резкая инертность при выполнении речевых инструкций при значительно большей сохранности тех же операций, опирающихся на работу зрительного анализатора.

Наиболее существенное из наших наблюдений, относящихся к периоду восстановления, заключается в том, что описанный выше синдром с входящими в него диссоциациями сохранился и позднее, когда общее состояние больного улучшилось и спутанность сознания претерпела значительное обратное развитие.

Через месяц и через шесть недель после операции, когда больного вновь исследовали, он был в полном сознании, знал, что долго лежит в больнице, хотя точно не мог обозначить время, проведенное в ней. Он ничего не помнил об операции, считая, что, по всей видимости, к ней привела авария; он не мог назвать месяца и года и очень быстро заменял ответы персеверациями (*Какой год сейчас?* «60-й... нет, 51-й год... Который теперь с первого года...» и т. д.). Он знал, что находится в Москве, но не мог точно назвать ни больницы, ни ее адреса, отмечая, что «ничего в жизни не помнит».

У него по-прежнему были сохранены основные виды праксиса, хотя движения, которые он воспроизводил по образцу, быстро заменялись персеверациями или начинали воспроизводиться зеркально. Он по-прежнему выполнял данные ему ритмы, хотя быстро заменял выполнение новых ритмов персеверировавшими.

Как и раньше, он безошибочно повторял отдельные слова, но быстро истощался при повторении серии слов; без труда называл отдельные предметы или их изображения, но при назывании двух

одновременно предъявляемых картинок допускал либо перестановки, либо персеверации.

<u>Слон — чашка</u>	<u>Фуражка — ведро</u>	<u>Автомобиль — ножницы</u>
«Это чашка» «Это слон»	«Это слон» «Это чашка»	«Это тело» «Это ножницы»
<u>Флаг — слон</u>		
«Это слон... я запутался»		

Больной по-прежнему понимал смысл отдельных слов и показывал названные предметы; однако при многократном повторении одних и тех же слов скоро начинал заменять правильный показ стереотипным воспроизведением одного и того же затверженного порядка. Показ пары называемых предметов быстро становился недоступным и заменялся инактивной отговоркой: «Нет такого здесь».

Больной без труда выполнял простое словесное задание и по просьбе экспериментатора правильно рисовал круг; однако возникший стереотип оказывался настолько инертным, а нестойкость словесных значений настолько отчетливой, что все дальнейшие инструкции он начинал выполнять неправильно, инертно воспроизводя одну и ту же фигуру и не замечая сделанной ошибки.

В резком контрасте с этим стоит сохранное выполнение действий по зрительному образцу.

Больной без труда мог повторять жест экспериментатора, показывавшего на единичные предметы, разложенные перед больным. Даже воспроизведение сложной последовательности указаний, воспринимаемой зрительно (например, указания на 2, 3, 5-й и на 4, 1, 6-й предметы из разложенной группы), было легкодоступно больному, и эта возможность быстро и без всяких персевераций воспроизводить сложную пространственную последовательность жестов резко контрастировала с быстрым отчуждением смысла слов и быстрой заменой правильного показа названных предметов персеверацией.

Больной мог легко изображать на рисунке серии из двух фигур; некоторые затруднения наблюдались лишь при копировании серий из трех фигур; они появлялись уже при срисовывании этих фигур с наглядного образца и особенно резко выступали при рисовании по памяти.

Все это полностью соответствовало уже известной (из приведенного описания) диссоциации невозможности выполнять даже единичные (и тем более серийные) действия по словесной инструкции при легкодоступном выполнении тех же действий по зрительному образцу. Такая диссоциация продолжала отчетливо выступать у больного еще через шесть недель после операции и наблюдалась в течение последующих двух месяцев.

Через год больной снова поступил в Институт нейрохирургии со значительным ухудшением состояния, резкой загруженностью и за-

торможенностью, неопрятностью, правосторонним гемипарезом, преобладающим в руке, рефлексам орального автоматизма и грубыми речевыми расстройствами, которые делали контакт с ним невозможным.

На электроэнцефалограмме во всех отведениях проявлялись грубые патологические медленные волны, особенно резко выраженные в левой лобно-височной области.

15 января 1960 г. больной погиб при застойных явлениях в легких, падении и остановке сердечной деятельности.

Аутопсия показала опухоль (ангиоретикулома с кистой) в левой височной доле, замещавшую ее почти на всем протяжении и распространявшуюся в лобную долю с облитерацией передних рогов боковых желудочков, замещением хвостатых тел и семиовального центра.

* * *

Мы описали два варианта синдрома, который возникает при поражении лобно-височных отделов левого полушария; наряду с общими чертами в обоих вариантах выступают и существенные различия.

В обоих описанных случаях центральным является нарушение стойкости слухоречевых следов, выступающее на фоне общей адинамии мышления и значительных дефектов самостоятельной, развернутой речи и протекающее на фоне сохранного (или лишь незначительно нарушенного) фонематического слуха, возможности анализа звукового состава слов и при достаточной сохранности непосредственного повторения и понимания отдельных слов и называния изолированных предметов. В обоих случаях дефекты выступали лишь при переходе от воспроизведения изолированных слов к воспроизведению серий и при операциях, требующих переключения от одного элемента (слова, действия) к другому. В этих условиях появлялись и отчетливо выраженные персеверации, связанные с повышенной инертностью раз возникших стереотипов. В обоих случаях отмеченные мнестические дефекты проявлялись преимущественно в слухоречевой системе и воспроизведение серии фигур (букв, цифр) по зрительному образцу оставалось заметно более сохранным.

Эти черты и составляли основные признаки синдрома поражения лобно-височных систем левого полушария, в котором отчетливо выступали компоненты как височных, так и лобных дисфункций.

Однако у каждого из больных можно было отметить и значительные особенности, которые, по всей вероятности, прежде всего связаны с характером и топоикой поражения.

Если у первого больного нарушение высших корковых функций определялось травмой базальных отделов лобной и височной коры, нанесенной во время удаления арахноидэндотелиомы крыла основной кости, то у второго больного мы имели дело с быстро растущей интрацеребральной опухолью, расположенной непосред-

ственно вблизи желудочка и, очевидно, непосредственно нарушавшей работу частей лимбической системы (область гиппокампа, миндалевидное тело), которые, как показали цитированные выше исследования Сковилла, Милнер, Пенфилда, а также Вейзнкранца, Прибрама и др., связаны с ретикулярной формацией и регуляцией состояний возбудимости новых отделов коры. Именно за счет этих различий характера и топки патологического очага можно отнести и те особенности, которые отличают второй описанный нами случай от первого.

Если весь отмеченный комплекс нарушений протекал у первого больного на фоне достаточно ясного сознания, при сохранении полной ориентированности в месте и времени, то у второго больного все нарушения протекали на фоне глубоких расстройств сознания и отчетливых нарушений ориентировки в месте, времени, в окружающих и в своем собственном состоянии, были особенно выражены как в последние дни перед операцией, так и в послеоперационный период и претерпели обратное развитие лишь через три-четыре недели после операции.

Если у первого больного обратное развитие шло достаточно быстрыми темпами и через несколько месяцев после операции его поведение стало полностью адекватным и на первый план выступили акустико-мнестические дефекты, протекающие на фоне общей адинамии, то у второго больного послеоперационное течение заболевания приняло иную форму, и еще в течение длительного времени у него можно было наблюдать отчетливые общие дефекты поведения и значительно более грубо выраженные явления патологической инертности высших корковых процессов, приводившие к массивным нарушениям интеллектуальной деятельности.

Дифференцированное исследование отдельных вариантов нарушений памяти при различных по локализации поражениях левой височной области дает, таким образом, важный материал для понимания тех мозговых механизмов, которые принимают участие в сохранении слухоречевых следов и нарушение которых приводит к существенным дефектам слухоречевой памяти, различных по характеру, но сохраняющих единую основу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы рассмотрели данные, полученные при исследовании мнестических процессов у больных с поражением левой височной области, остановившись последовательно на серии случаев, при которых очаг (чаще всего опухоль) располагался в глубоких отделах передне-, средне- и задневисочной областей; лишь после этого мы перешли к рассмотрению тех же нарушений у больных, у которых поражение вовлекло глубокие отделы левой лобо-височной системы.

Рассмотренные материалы позволяют сделать достаточно отчетливые выводы.

В отличие от большинства больных с глубокими поражениями мозга, расположенными по средней линии и вовлекающими как медиальные отделы коры больших полушарий, так и образования верхнего ствола (их описанию посвящен первый выпуск книги), ни у одного из больных с поражениями, расположенными в глубине височной области, мы не встречали случаев общих мнестических расстройств, протекающих на фоне нарушений сознания.

Все только что описанные больные (которые являются лишь единичными примерами очень большого числа ранее изученных нами больных) (А. Р. Лурия [1947], [1969], [1970] и др.) оставались полностью ориентированными в окружающем, как правило, хорошо оценивали свое заболевание, критически относились к своим дефектам и пытались корригировать их. Исключая больных с массивным лобно-височным поражением, все они активно работали над восстановлением нарушенных функций, пытаясь применять в целях компенсации дефекта те или иные приемы; они относились именно к тем больным, которые входят в основной состав групп для восстановительного обучения (А. Р. Лурия [1948]; Л. С. Цветкова [1972]).

Как правило, у больных, которых мы описали на предшествующих страницах, не имели места и выраженные нарушения фонематического слуха; они не проявляли картины выраженной сенсорной (акустико-гностической) афазии, не давали грубой картины нарушений фонематического слуха, отчуждения смысла слов, нарушений номинативной функции речи и расстройств письма, типичных для картины речевых расстройств, описанных в другом месте (А. Р. Лурия [1947], [1969], [1970]; Э. С. Бейн [1947], [1964] и др.).

Все больные занимавшей нас только что группы (за исключением больных с массивными лобно-височными поражениями) могли быть в той или иной степени отнесены к группе больных с картиной акустико-мнестической афазии.

Это означало, что центральным дефектом у этих больных являлось нарушение *модально-специфической слухоречевой памяти*, и именно оно составляло центр описанного нами синдрома.

В приведенных выше наблюдениях это проявлялось в том, что больные, имевшие достаточно сохранную двигательную, зрительно-пространственную и эмоционально-личностную память, хорошо сохраняя мотивы и намерения, начинали обнаруживать заметные дефекты, как только мы ставили их перед необходимостью удерживать *слухоречевые следы*.

Эти дефекты обычно лишь в незначительной степени проявлялись в удержании единичных звуков или слов; однако они начинали выступать с полной отчетливостью, как только мы переходили к опытам с *запоминанием серий*, состоящих из нескольких, чаще всего трех-четырех, слухоречевых элементов (звуков или слов). В этих случаях можно было видеть, что больные после одного устного предъявления могли удержать только часть предъявленного им ряда и при достаточно большом объеме (серии из четырех-пяти изолиро-

ванных звуков или слов) оказывались не в состоянии воспроизвести этот ряд даже после многократного предъявления.

Характерно, что основная группа больных с описываемым синдромом акустико-мнестической афазии не могла воспроизвести достаточно длинный ряд слухоречевых элементов, но не испытывала сколько-нибудь значительных трудностей при воспроизведении аналогичного ряда зрительно предъявлявшихся элементов (например, графически изображенных фигур). Этот основной факт указывает на то, что наблюдаемые нами нарушения мнестических процессов действительно носили в этих случаях характер модально-специфических нарушений слухоречевой памяти.

Факты, которые мы описали выше, позволяют предполагать, что основные механизмы нарушения этих модально-специфических форм памяти близки к тем, которые были описаны в первом выпуске этой книги, что они прежде всего связаны с воспроизведением следов данного материала и что в трудностях воспроизведения существенную роль играют факторы интерференции, тормозящие воспроизведение этих следов и иногда принимающие хорошо известную в психологии форму про- и ретроактивного торможения.

Это проявлялось уже в том, что предъявление единичных слухоречевых компонентов не вызывало заметных нарушений воспроизведения, что воспроизведение резко нарушалось при увеличении числа звеньев (объема) предлагаемого ряда; дефекты обнаружались с достаточной отчетливостью и в том, что даже незначительное отвлечение побочной (интерферирующей) деятельностью приводило к резкому затруднению воспроизведения ранее предъявлявшегося слухоречевого ряда. Наконец, влияние интерференции, блокирующее воспроизведение слухоречевого ряда, можно было видеть и в том, что, если больному предлагалось удерживать отдельные элементы слухоречевого ряда порознь, возможность последующего воспроизведения всего слухоречевого ряда в целом заметно возрастала. Мы не приводили этих последних данных в нашем изложении, потому что они являются предметом специального исследования, проводимого в нашей лаборатории Л. С. Цветковой, и будут служить предметом специальной публикации.

Существенной особенностью нарушения мнестических процессов в только что описанных случаях является и тот факт, что к основному фактору, затрудняющему процесс воспроизведения слухоречевых следов (тормозящее влияние взаимной интерференции элементов предложенного ряда или побочной деятельности), здесь, возможно, присоединяется и непосредственная слабость самих слухоречевых следов и их повышенное угасание. Это предположение, которое мы уже упоминали в первой части нашего исследования и которое отмечалось и в прежних работах нашей лаборатории (М. Климковский [1965]), еще не может считаться достаточно прочно установленным и нуждается в специальном исследовании.

Основным результатом, полученным в ходе только что изложенного исследования, является факт зависимости характера об-

нарушенных мнестических расстройств от локализации очага, иначе говоря, от того, какие отделы левой височной области оказываются нарушены и в каких сочетаниях протекают эти нарушения.

Если очаг располагается в пределах полюса левой височной области, не вовлекая ее средние разделы (как это имело место у первой описанной больной), нарушения слухоречевой памяти могут вовсе не иметь места.

Если очаг располагается в передних отделах левой височной области, распространяя свое влияние и на средние разделы левой височной области (как это имело место во втором из описанных случаев, где киста направлялась к глубине средних височных отделов), акустико-гностические нарушения не возникают, но модально-специфические нарушения слухоречевой памяти проявляются с полной отчетливостью, в то время как нарушение зрительных следов памяти не имеет места. Аналогичные случаи были описаны как нами, так и сотрудниками нашей лаборатории (А. Р. Лурия [1947]; М. Климковский [1965]; А. Р. Лурия и Т. А. Карасева [1967] и др.).

Совершенно иная картина возникает в тех случаях, когда очаг, расположенный в средних отделах левой височной области, распространяется кзади, вовлекая и образования затылочной и теменно-затылочной области. В случаях, для которых существенным является возникновение явлений оптической афазии (А. Р. Лурия [1969] и др.), модально-специфические нарушения памяти приобретают более сложный характер, распространяясь не только на слухоречевую, но и на оптико-мнестическую сферу.

Как мы видели из описанных нами наблюдений, дефекты проявляются в этих случаях в равной мере как при воспроизведении слухоречевых, так и при воспроизведении зрительных следов, но ни в какой степени не превращаются в общие, модально-неспецифические нарушения памяти.

Наконец, нарушения мнестических процессов принимают совсем иной характер в тех случаях, когда патологический очаг носит комбинированный характер и распространяется как на глубину левой лобной, так и на передние отделы левой височной области. Возникающий в этих случаях «лобно-височный синдром» также проявляется в нарушениях памяти, но эти нарушения носят совсем иной по своей структуре характер и являются в собственном смысле этого слова нарушением мнестической деятельности.

Возникая на фоне общей адинамии и нарушения прочности намерений, приводящего к распаду сложных программ действий, типичному для больных с массивным поражением лобных долей мозга (А. Р. Лурия [1962], [1963], [1969]; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская [1966]), этот синдром имеет ряд особенностей. Больные легко заменяют воспроизведение данного им ряда действием раз возникшего инертного стереотипа, что и разрушает правильное выполнение мнестической задачи. Характерно, что влияние патологически инертного стереотипа может в этих случаях не только нарушать вос-

произведение ранее предъявленного ряда, но нередко приводит и к своеобразному «отчуждению смысла слов», которое может имитировать явления сенсорной (акустико-гностической) афазии, но на самом деле имеет совсем иную природу.

Естественно, что модальная специфичность нарушения одной только слухоречевой памяти здесь начинает теряться, в картину нарушения вовлекаются и процессы нарушения двигательных следов, вся картина мнестических расстройств принимает более глобальный характер, еще не приводя, однако, к общим нарушениям сознания.

* * *

Изложенный материал в значительной мере является лишь первым этапом нейропсихологического изучения основных форм и механизмов нарушения памяти, возникающих при локальных поражениях мозга.

Во втором выпуске этого исследования мы обратимся к клиническим синдромам нарушения памяти при глубоких поражениях мозга и попытаемся дать картины вариантов расстройств памяти и сознания, которые возникают при подобных поражениях в зависимости от того, какие отделы мозга вовлекаются в патологический процесс.

ЛИТЕРАТУРА

Абашев-Константиновский А. Л. К вопросу о патологии сознания. «Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», 1954, т. 54, вып. 4.

Абашев-Константиновский А. Л. О психопатологических синдромах очагового значения. «Вопросы нейрохирургии», 1961, № 5.

Абашев-Константиновский А. Л. Проблемы локализации и клиническая психиатрия. Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1963.

Абрамович Г. Б. О патогенезе конфабуляций и других сложных утверждений больных с корсаковским синдромом. «Невропатология и психиатрия», 1938, т. 7, вып. 6.

Абрамович Г. Б. Опыт клинического и патологического анализа корсаковского синдрома. Канд. дисс. М., 1939.

Абрамович Г. Б. Психопатология корсаковского синдрома. «Невропатология и психиатрия», 1939, т. 8, вып. 2—3.

Абрамович Г. Б. К клинике и механизмам ретроградной амнезии при корсаковском синдроме и других картинах. Труды Всесоюзной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова и актуальным вопросам психиатрии. 20—27 мая 1954. М.—Л., Медгиз, 1955.

Абрамович Г. Б., Захарова В. В. О психических нарушениях при поражении мамиллярных тел и системно связанных с ними образований. В кн.: «Вопросы локализации и топической диагностики и невропатологии и психиатрии». Труды Гос. научно-исследовательского психоневрологического ин-та им. В. М. Бехтерева, т. 21. Л., 1961.

Акбарова Н. А. Нейропсихологический анализ амнестических нарушений при закрытой черепно-мозговой травме. Канд. дисс. М., 1971.

Александровская М. М., Невзорова Т. А., Шпир Е. К. Случаи опухоли мамиллярных тел, психопатология и соматические симптомы. «Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», 1947, № 2.

Анохин П. К. Проблемы высшей нервной деятельности. М., Изд-во АМН СССР, 1949.

Анохин П. К. Внутреннее торможение как проблема физиологии. М., Медгиз, 1958.

Анохин П. К. Последние данные о взаимодействии коры и подкорковых образований головного мозга. 1-й Московский мед. ин-т им. И. М. Сеченова. Актовая речь 19. X. 1958.

Анохин П. К. Акцептор действия как афферентный аппарат опережающего распространения возбуждений в условном рефлекс. Тезисы доклада на сессии Общества психологов. М., 1959.

Анохин П. К. Проблема цели. «Журнал высшей нервной деятельности», 1962, № 1.

Анохин П. К. Методологический анализ узловых проблем условного рефлекса. Ин-т философии АН СССР. М., 1962.

Бассин Ф. В. О некоторых дискуссионных вопросах в современной теории локализации функций. «Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», 1958, т. 56, вып. 7.

Бежанишвили Б. И. К психопатологии корсаковского синдрома. Тбилиси, 1968.

Бейн Э. С. Психологический анализ височной афазии. Канд. дисс. М., 1947.

Бейн Э. С. Афазия и пути ее преодоления Л., «Медицина», 1964.

Белый Б. И. Нарушение памяти при поражениях круга гиппокампа. «Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», 1966, т. 16, вып. 6.

Бергсон А. Материя и память. СПб., 1911.

Бернштейн Н. А. Новые линии развития в физиологии и их соотношение с кибернетикой. «Вопросы философии», 1962, № 8.

- Бехтерев В. М. Общие основы рефлексологии человека. Л., 1926.
- Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. Труды клиники душевных и нервных болезней, вып. VI. СПб., 1907.
- Блинков С. М. Височная область. В кн.: «Руководство по невропатологии», кн. 2, т. 1. М., Медгиз, 1957.
- Бондарева Л. В. Роль личностного компонента в мнестической деятельности. Тезисы докладов IV Всесоюзной конференции НСО психологов. Пермь, 1969.
- Бондарева Л. В. О нарушении сложных форм памяти. Материалы Московской городской конференции молодых психологов. М., 1969.
- Братко А. А. О структурно-функциональной схеме понятийной памяти. Материалы конференции по проблемам памяти. Пущино, 1966.
- Брейди Дж. Палеокортекс и мотивация поведения. В кн.: «Механизмы целого мозга». М., Изд-во иностр. лит., 1963.
- Бурешова О., Буреш Я. Физиология непосредственной памяти. «Вопросы психологии», 1963, № 6.
- Бутенко А. А., Суханов С. А. К вопросу о распознавании корсаковского психоза. «Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», 1903, № 1—3.
- Варданян Л. С. О наглядности в ретроактивном торможении. Материалы XVIII Международного психологического конгресса. М., 1966.
- Виноградова О. С. Динамическая классификация реакций нейронов гиппокампа на сенсорные раздражители. «Журнал высшей нервной деятельности», 1965, т. 15.
- Виноградова О. С. Гиппокамп и ориентировочный рефлекс. В сб.: «Нейронные механизмы ориентировочного рефлекса». М., Изд-во МГУ, 1970.
- Виноградова О. С. Нейронные корреляты угашения ориентировочного рефлекса в различных структурах головного мозга. «Вопросы психологии», 1969, № 1.
- Вудвортс П. Экспериментальная психология. М., Изд-во иностр. лит., 1950.
- Выготский Л. С. Избранные психологические исследования. М., Изд-во АПН РСФСР, 1956.
- Выготский Л. С. Развитие высших психических функций. М., Изд-во АПН РСФСР, 1960.
- Гейер Т. А. О корсаковском психозе. «Современная психиатрия», 1911 (январь — февраль).
- Геринг. Память, как общая функция органической материи. СПб., 1877.
- Гиляровский В. А. О генезе расстройства памяти при корсаковском симптомокомплексе. «Современная психиатрия», 1909.
- Гиляровский В. А. О генезе расстройства памяти при корсаковском симптомокомплексе. «Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии», 1910, № 5.
- Гиляровский В. А. О расстройствах памяти при некоторых фокусных поражениях мозга. «Современная психиатрия», 1912.
- Голант Р. Я. О расстройствах памяти. Л., 1934.
- Голант Р. Я. Некоторые данные об опухолях III желудочка и об их психопатологической картине. В кн.: «Научная деятельность психоневрологического института им. В. М. Бехтерева за 1946 г.». Л., 1947.
- Голант Р. Я. К клинике опухолей III желудочка. «Невропатология и психиатрия», 1950, т. 19, вып. 3.
- Гращенков Н. И., Лурия А. Р. О системном принципе локализации функций в коре головного мозга. «Невропатология и психиатрия», 1945, т. 1.
- Дехтерев В. В. К патологической анатомии алкогольного полиневрита с корсаковским симптомокомплексом. «Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», 1912, № 5—6.
- Доброхотова Т. А. Об амнестических нарушениях при опухолях гипофиза и гипофизарного хода. «Вопросы нейрохирургии», 1963, № 1.
- Доброхотова Т. А. Мнестические расстройства при опухолях головного мозга различной локализации. Материалы конференции по проблемам памяти. Пущино, 1966.
- Доти Р. В сб.: «Ретикулярное торможение мозга». М., Медгиз, 1962.
- Залмансон А. Н., Эрдман Ю. Н. О структуре корсаковского синдрома. В сб.: «Первый Мос. гос. университет. Труды психиатрической клиники», 1934, вып. 5.

- Занков Л. В. Память школьника. М., Учпедгиз, 1944.
- Занков Л. В. Память. М., Учпедгиз, 1949.
- Зиновьев П. М. О строении клинической картины некоторых форм корсаковского психоза. В сб.: «Первый Мос. гос. университет. Труды психиатрической клиники», 1934, вып. 5.
- Зинченко П. И. Непроизвольное запоминание. М., Изд-во АПН РСФСР, 1961.
- Зинченко П. И. Вопросы психологии памяти. В кн.: «Психологическая наука в СССР». М., Изд-во АПН РСФСР, 1959, т. 1.
- Ионешеску В. К вопросу о височной эпилепсии. «Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», 1960, т. 60, № 11.
- Катарина И. В. Корсаковский синдром при органических заболеваниях мозга. Канд. дисс. Кишинев, 1956.
- Киященко Н. К. Структура нарушений памяти при локальных поражениях мозга. Канд. дисс. М., 1969.
- Климковский М. Нарушения слухоречевой памяти при поражениях левой височной доли. Канд. дисс. М., 1965.
- Ковалев В. В. Клиника и нейродинамика корсаковского синдрома. Канд. дисс. М., 1956.
- Корсаков С. С. Об алкогольном параличе. Диссертация. М., 1887.
- Корсаков С. С. Болезненные расстройства памяти и их диагностика. М., 1890.
- Корсаков С. С. Избранные произведения. М., Медгиз, 1954.
- Корсаков С. С., Сербский В. А. Случай полиневротического психоза с аутопсией. Сб. статей по невропатологии и психиатрии, посвященный проф. А. Я. Кожевникову. М., 1890.
- Красильщикова Д. И. Реминисценция в воспроизведении. «Ученые записки ЛГПИ им. Герцена», 1940, т. 34.
- Красильщикова Д. И. О соотношении между запоминанием и воспроизведением. «Вопросы психологии», 1955, № 3.
- Кроль М. Б. Невропатологические синдромы. Харьков — Киев, 1933.
- Латаш Л. П. Гипоталамус и приспособительная активность ЭЭГ. М., 1968.
- Латаш Л. П., Попова Л. Т. Исследование кратковременной памяти по методу Конорского при некоторых формах амнезии. Материалы конференции по проблемам памяти. Пущино, 1966.
- Леонтьев А. Н. Развитие памяти: экспериментальное исследование высших психологических функций. М., Изд-во Академии коммунистического воспитания им. Н. К. Крупской, 1930.
- Леонтьев А. Н. Проблемы развития психики. М., Изд-во АПН РСФСР, 1959.
- Леонтьев А. Н. О социальной природе психики человека. «Вопросы философии», 1961, № 1.
- Лобова Л. П., Брагина Н. Н., Доброхотова Т. А. К вопросу о нарушениях памяти при опухолях медиобазального отдела височных долей. Материалы конференции по проблемам памяти. Пущино, 1966.
- Лук А. Н. Об «элементарных» нарушениях памяти. Материалы конференции по проблемам памяти. Пущино, 1966.
- Лунев Д. К., Максудов Г. А., Николаева Н. Ф. О нарушении памяти при расстройстве мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной артерии. «Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», 1964, т. 5, вып. 5.
- Лурия А. Р. Учение об афазии в свете мозговой патологии, т. I. Височная (акустическая) афазия. Докт. дисс. Киев; т. II. Теменная (семантическая) афазия (неопубликованное исследование), 1940.
- Лурия А. Р. Травматическая афазия. М., Изд-во АМН РСФСР, 1947.
- Лурия А. Р. (ред.). Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка, т. I—II. М., Изд-во АПН РСФСР, 1956—1958.
- Лурия А. Р. О двух видах аналитико-синтетической деятельности коры головного мозга. Труды Одесского гос. ун-та, 1957, т. 147.
- Лурия А. Р. Умственно отсталый ребенок. М., Изд-во АПН РСФСР, 1960.
- Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека. М., 1962 (1-е изд.), 1969 (2-е изд.).
- Лурия А. Р. Мозг человека и психические процессы, т. I. М., Изд-во АПН РСФСР, 1963; т. II. М., «Педагогика», 1970.

Лурия А. Р. Об основных формах нарушения памяти при локальных поражениях мозга. Материалы конференции по проблемам памяти. Пущино, 1966.

Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. Изд-во МГУ, 1973.

Лурия А. Р., Артемьева Е. Ю. О двух путях достижения достоверности психологического исследования. «Вопросы психологии», 1970, № 3.

Лурия А. Р., Подгорная А. Я., Коновалова А. Н. Нарушения памяти в клинике аневризма передней соединительной артерии. М., Изд-во МГУ, 1969.

Лурия А. Р., Рапопорт М. Ю. Региональные симптомы нарушения высших корковых функций при внутримозговых опухолях левой височной доли. «Вопросы нейрохирургии», 1962, т. 67, № 5.

Лурия А. Р., Соколов Е. Н., Климковский М. О некоторых нейродинамических механизмах памяти. «Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова», 1967, т. 17, вып. 2.

Лурия А. Р., Хомская Е. Д. (ред.). Лобные доли и регуляция психических процессов. М., Изд-во МГУ, 1966.

Лурия А. Р., Цветкова Л. С. Нейропсихологический анализ решения задач. М., «Просвещение», 1966.

Лурье З. Л., Бейн Э. С., Николаева Н. Н. Амнестический синдром при нарушении мозгового кровообращения в системе задней мозговой артерии. Доклад в Обществе невропатологов и психиатров. М., 1963.

Марзаганова М. А. О расстройствах памяти при сосудистых заболеваниях головного мозга в позднем возрасте. Канд. дисс. М., 1971.

Марушевский М. О нарушении простейших форм произвольного действия при очаговых поражениях лобных долей мозга. В сб.: «Лобные доли и регуляция психических процессов» (под ред. А. Р. Лурия и Е. Д. Хомской). М., Изд-во МГУ, 1966.

Наута У. Некоторые связи лимбической системы. В кн.: «Механизмы целого мозга». М., Изд-во иностр. лит., 1963.

Нуцубидзе М. А. Об участии гиппокампа в высшей нервной деятельности. «Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова», 1964, т. 14, № 1.

Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. М.—Л., Госиздат, 1938.

Пенфилд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. М., Медгиз, 1958.

Попова Л. Т. Нарушение мнестических процессов в клинике некоторых очаговых поражений мозга. Канд. дисс. М., 1964.

Попова Л. Т., Латаш Л. П. О роли ринэнцефально-диэнцефальных структур мозга человека в процессах памяти по данным нейропсихологического и физиологического исследования. Материалы конференции по проблемам памяти. Пущино, 1966.

Попова Л. Т. Нарушение памяти при локальных поражениях мозга. М., Медгиз, 1973.

Прибрам К. К теории физиологической психологии. «Вопросы психологии», 1961, № 2.

Рибо Т. Память в ее нормальном и болезненном состоянии. СПб., 1912.

Рожественская М. В. К психопатологической симптоматике опухолей III желудочка. В кн.: «Вопросы психических расстройств при опухолях III желудочка». Орджоникидзе, 1960.

Рубинштейн С. Л. Бытие и сознание. М., Изд-во АН СССР, 1957.

Серейский М. Я. Корсаковский психоз в свете современной клиники. В сб.: «50 лет психиатрической клиники им. М. М. Корсакова». М., Изд-во АН СССР, 1940.

Сеченов И. М. Избр. произведения, т. 1. М., 1952.

Смирнов А. А. Процессы мышления при запоминании. «Известия АПН РСФСР», 1945, № 1.

Смирнов А. А. Психология запоминания. М.—Л., Изд-во АПН РСФСР, 1948.

- Смирнов А. А. Проблемы психологии памяти. М., «Просвещение», 1966.
- Соколов Е. Н. Нервная модель стимула ■ ориентировочный рефлекс. «Вопросы психологии», 1966, № 4.
- Соколов Е. Н. Механизмы памяти. М., Изд-во МГУ, 1969.
- Соловьев И. М. Психология познавательной деятельности нормальных и аномальных детей. М., Изд-во АПН РСФСР, 1959.
- Суханов С. А. Корсаковский психоз. В кн.: «Семиотика и диагностика душевных болезней». М., 1905.
- Узнадзе Д. Н. Экспериментальные основы психологии установки. В сб.: «Экспериментальные исследования по психологии установки». Тбилиси, 1958.
- Узнадзе Д. Н. Экспериментальные основы психологии установки. Тбилиси, 1961.
- Узнадзе Д. Н. Экспериментально-психологические исследования. М., «Наука», 1966.
- Фам Мин Хак. Типы нарушений памяти при поражениях конвекситальных отделов левого полушария головного мозга. Канд. дисс. М., 1971.
- Филимонов И. П. Локализация функций ■ коре большого мозга. «Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», 1940, т. 9, № 1—2.
- Филимонов И. П. Архитектоника и локализация функций в коре большого мозга. Руководство по неврологии. Т. 1, вып. II. М., 1956.
- Хомская Е. Д. Совмещение разных систем связей у умственно отсталых детей. «Доклады АПН СССР» (сообщение 1-е, 1959, № 5; сообщение 2-е, 1960, № 1).
- Хомская Е. Д., Соркина Э. Г. Динамика нарушений зрительного восприятия при поражении теменно-затылочных отделов мозга. «Доклады АПН РСФСР», 1960, № 6.
- Цао Пин. Объединение систем связей как метод изучения нейродинамики нормальных и аномальных детей. Канд. дисс. М., 1960.
- Цветкова Л. С. Восстановительное обучение больных с локальными поражениями мозга. М., «Педагогика», 1972.
- Чалтыкян Г. Нейропсихологическое исследование эпилепсии. Канд. дисс. Ереван, 1968.
- Членов Л. Г. Об инактивности как проявлении физиологической слабости. «Ученые записки МГУ», 1938, вып. 1.
- Шмарьян А. С. Мозговая патология и психиатрия. М., Медгиз, 1949.
- Шмарьян А. С. Общие закономерности патологии ствола головного мозга. Труды Центрального института психиатрии, т. 4. М., 1949.
- Шумилина Н. И. Функциональное значение лобных областей головного мозга в условнорефлекторной деятельности собак. В сб.: «Лобные доли и регуляция психических процессов» (под ред. Лурия А. Р. и Хомской Е. Д.). М., Изд-во МГУ, 1966.

* * *

- Adams J. A. (1967) Human memory. N. Y., McGraw-Hill.
- Adams R. D. (1969) The anatomy of memory mechanisms in the human brain. In: G. Talland & N. Waugh (eds.). The pathology of memory. N. Y., Academic Press, 92—105.
- Adey W. R. (1958) Organization of the rhinencephalon. In: H. Jasper et al. (ed.). Reticular formation of the brain. Little, Brown, Boston.
- Adey W. R. (1962) E. E. G. studies of the hippocampal system in learning processes. In: Physiologie de l'hippocampe. Paris, 236—237.
- Bagshaw M. H. & Pribram K. H. (1953) Cortical organization in gustation (macaca mulatta). J. Neurophysiol., 16.
- Bartlett F. C. (1932) Remembering. Cambridge University Press.
- Barbizet J. (1963) Etudes cliniques sur la mémoire. Semaine des Hopitaux. 20 : 931—950 & 21 : 983—995.
- Barbizet J. (1964, 1966) Etudes sur la mémoire. Série I—II. Paris, E'Expansion Scientifique Française.

- Barbizet J.* (1970) *Pathologie de la mémoire*. Paris, Presses Univers. de France.
- Bergson H.* (1896) *Matière et mémoire*. Paris.
- Bernard P.* (1951) Essai psycho-pathologique sur le comportement dans le syndrome de Korsakoff. *La Raison*. 2 : 93—101.
- Bernbach H. A.* (1970) A multiple copy model in perceptual memory. In: D. A. Broadbent (ed.) *Models of human memory*. N. Y., Academic Press, 103—118.
- Bjorn R. A.* (1970) Repetition and reversal mechanisms in models for short-term memory. In: D. A. Norman (ed.) *Models of human memory*. N. Y., Academic Press, 307—332.
- Bonin C.* (1960) *Some papers on the cerebral cortex*. Springfield, Thomas.
- Bonhoeffer K.* (1901) *Die akuten Gesiteskrankheiten der Gewohnheitstrinker*. Jena. Fischer.
- Bonhoeffer K.* (1904) Der Korsakowsche Symptomenkomplex in seinen Beziehung zu den verschiedenen Krankheitsformen. *Allg. Zschr. Psychiatr.*, 61, 741—752.
- Brion S.* (1969) Korsakoff's Syndrome: Clinico-anatomical & physiopathological considerations. In: G. Talland & Waugh (eds.). *The pathology of memory*. N. Y., Academic Press.
- Broadbent D. E.* (1958) *Perception & communication*. N. Y., Pergamon Press.
- Broadbent D. E.* (1969) Communication models for memory. In: G. Talland & N. Waugh (eds.). *The pathology of memory*. N. Y., Academic Press, 167—173.
- Broadbent D. E.* (1970) Recent analyses of short-term memory. In: K. Pribram & D. E. Broadbent (eds.). *Biology of memory*. N. Y., Academic Press.
- Brodmann K.* (1909) *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*. Leipzig, Barth.
- Bühler K.* (1907, 1908) Tatsachen und Probleme zu einer Psychologie der Denkvorgänge. *Arch. f. d. ges. Psychol.* 9 : 297—365; 12 : 1—98.
- Brown J. A.* (1958) Some tests on the decay theory of immediate memory. *Quart. Journ. Exp. Psych.*, 10 : 12—21.
- Brown J. A.* (1965) A comparison of recognition and recall by a multiple response method. *Journ. Verb. Learn & Verb. Behav.*, 4 : 401—402.
- Brown J.* (1954) The nature of set to learn and of intraserial interference in immediate memory. *Quart. Journ. Exp. Psychol.*, 6 : 141—148.
- Brown J. S.* (1965) Generalization & discrimination. In: D. Mostofski (ed.). *Stimulus generalization*. Stanford Univ. Press, 7—23.
- Brown R. and McNeil D.* (1966) The «tip of the tongue» phenomenon. *Journ. of Verb. Learn. & Verb. Behav.*, 5, 325—337.
- Claparède E.* (1911) *Reconnaissance et moilité*. *Arch. Psych. Genève*, 11 : 79—90.
- Collins G. H., Victor M. and Adams R. D.* (1961) A neuropathological study of Wernicke's disease and Korsakoff's psychosis. *J. Neuropath. Exper. Neurol.*, 20 : 289—291.
- Conrad K.* (1953) Zur Psychopathologie des amnestischen Symptomen-Komplexes. *Deutsch. Zschr. Nervenheilk.*, 190, 471—502.
- Conrad K. & Ule G.* (1951) Ein Fall von Korsakow-Psychose mit anatomischem Befund u. klinischen Betrachtungen. *Deutsch. Z. f. Nervenheilk.* 165, 430—445.
- Conrad R.* (1959) Errors in immediate memory. *Brit. Journ. Psych.* 50 : 349—359.
- Conrad R.* (1960) Serial order instructions in immediate memory. *Brit. Journ. Psychol.*, 51 : 45—48.
- Conrad R. & Hille B. A.* (1958) The decay theory of immediate memory and paced recall. *Canad. Journ. Psychol.*, 12 : 1—6.
- Corkin S.* (1965) Tactually-guided maze-learning in man: Effects of unilateral cortical excisions and bilateral hippocampus lesions. *Neuropsychologia*, 3 : 339—351.
- Corkin S.* (1968) Acquisition of motor skill after bilateral medial temporal-lobe excision. *Neuropsychologia*, 6 : 255—266.
- Delay J.* (1942) *Les dissolutions de la mémoire*. Paris, Presses Universitaires de France.
- Delay J.* (1942) *Les maladies de la mémoire*. Paris, Presses Universitaires de France.

- Delay J., Brion S. (1954) Syndrome de Korsakoff et corps mamillaires. *Encephale*, 43 : 193—200.
- Delay J., Brion S. & Ellisade B. (1958) Corps mamillaires et syndrome de Korsakoff. *Presse médicale*, 66 : 1849—1854.
- Ebbinghaus H. (1885) *Über das Gedächtniss*. Leipzig, Duncker.
- Feigenbaum E. A. (1970) Information processing and memory. In: D. A. Norman (ed.). *Models of human memory*. N. Y., Academic Press.
- Gamper E. (1928) Zur Frage der Polyencephalitis haemorrhagica der chronischen Alkoholiker. *Deutsch. Z. Nervenheilk*, 102 : 122—129.
- Gamper E. (1929) Schlaf-Delirium tremens-Korsakowsches Syndrom. *Zeitschr. Neur. Psychiatr.*, 51 : 236—239.
- Glees P. (1952) Bilateral destruction of the hippocampus (Cornu Ammonis) in a case of dementia. *Monatschr. Psychiat. u. Neurol.*
- Gomulicki R. (1956) The development and present status of trace theory of memory. *Brit. J. Psych. Monogr. Suppl.*, No. 29.
- Greeno J. G. (1970) How associations are memorized. In: D. A. Norman (ed.) *Models of human memory*. N. Y., Academic Press, 261—284.
- Gregor A. und Römer H. (1907) Beiträge zur Kenntniss der Gedächtnisstörung bei der Korsakowschen Psychose. *Zschr. Psychiat. Neurol.*, 53.
- Gregor A. (1909) Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses. *Monatschr. Psychiat. Neurol.*, 25 : 218, 330—386.
- Grünbaum A. A. (1930) Aphasie und Motorik. *Zschr. Ges. Neur. Pstr.*
- Grünthal E. (1924) Über das Symptom der Einstellungstörung bei exogenen Psychosen. *Zschr. Neurol. Psychiat.*, 92, 255—266.
- Grünthal E. (1939) Über das klinische Bild nach umschriebenem beiderseitigen Ausfall der Ammonshorn-Rinde. *Monatschr. Psychiat. Neurol.*, 117 : 1—16.
- Grünthal E. (1959) Über den derzeitigen Stand der Frage nach den klinischen Erscheinungen bei Ausfall des Ammonshorn. *Psychiat., Neurol.*, 138 : 145—159.
- Grünthal E. & Störing G. E. (1930) Über das Verhalten umschriebener, völliger Merkfähigkeit. *Monatschr. Psychiat. Neurol.*, 74 : 754—769.
- Gudden H. (1966) Klinische u. anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. *Arch. Psychiat. Nervenkrankh.* 28 : 643—744.
- Hécaen H. (1969) Clinico-anatomical and neurolinguistic aspects of aphasia. In: G. Talland and N. Waugh. *The pathology of memory*. N. Y. Academic Press. 13—88.
- Jacobsen C. F. (1931) A study of cerebral functions in learning. The frontal lobes. *J. Compar. Neurol.* 52.
- Jacobsen C. F. (1935) Function of frontal association area in primates. *Arch. Neur. Psychiat.*, v. 33.
- Jasper H. H. (1954) Functional properties of the thalamic reticular system. In: *Brain mechanisms and consciousness*. Oxford.
- Jasper H. G. (1957) Recent advances in our understanding of ascending activities of the reticular system. In: H. H. Jasper (ed.). *Reticular formation of the brain*. London, Churchill.
- Kandel E. R. (1967) Cellular studies of learning. In: F. O. Schmitt (ed.). *The Neurosciences*. N. Y., Rockefeller Univ. Press. 666—689.
- Kandel E. R. & Spencer W. A. (1961) Electrophysiological properties of an archicortical neuron in mamillary bodies. *Annals of the N. Y. Acad. of Sciences*. 94—570.
- Kimura D. (1963) Right temporal-lobe damage. *Arch. Neurol.* 8, 264—276.
- Kintsch W. (1970) *Learning, memory and conceptual processes*. N. Y., J. Wiley, 1970.
- Kintsch W. (1970) Models for free recall and recognition. In: D. A. Norman. *Models of human memory*. N. Y. Acad. Press. 333—374.
- Kohnstamm O. (1917) Über das Krankheitsbild der retro- und anterograden Amnesie und die Unterscheidung des spontanen und des lernenden Merkens. *Zschr. Psychiat. Neurol.*, 41.
- Konorski J. (1969) A new method of physiological investigation of recent memory in animals. *Bull. de l'Acad. Polon. des Sciences*, v 7: 115—117.
- Konorski J. & Lawicka W. (1964) Analysis of errors by prefrontal animals

in the delayed response test. In: J. W. Warren and K. Akert (eds.) *The frontal granular cortex and behavior*. New York, McGraw-Hill.

Korsakoff S. S. (1889) Etude médico-psychologique sur une forme des maladies de mémoire. *Rev. phil.* 28 : 501—530.

Korsakoff S. S. (1889) Über eine besondere Form psychischen Störungen, kombiniert mit multiplen Neuritis. *Arch. Psychiat.* 21 : 669—704.

Korsakoff S. S. (1890) Eine psychische Störung kombiniert mit multiplen Neuritis. *Allg. Z. Psychiat.* 46 : 475—485.

Korsakoff S. S. (1892) Erinnerungstäuschungen (Pseudoreminiscenzen) bei polyneuritischer Psychose. *Allg. Z. Psychiat.* 47 : 390—410.

Kraepelin E. (1900) Über die Merkfähigkeit. *Monatsch. Psychiat. Neurol.* 8 : 245—250.

Kubie L. S. (1969) The preconscious factors in the process of remembering. In: G. Talland and N. Waugh (eds). *The pathology of memory*. N. Y. Acad. Press. 237—251.

Lashley K. S. (1937) Functional determination of cerebral localization. *Arch. Neurol. Psychiatr.* 38.

Lindsley O. B. (1955) Higher functions of the nervous system. *Annual Rev. of Physiol.*, v. 17, 311—338.

Lindsley O. B. (1960) Attention, conscious, sleep and wakefulness. In: J. Field (ed.). *Handbook of physiology. Sect. neurophysiol.* III, 1553—1593. Washington, Thomas.

Luria A. R. (1961) The role of speech in regulation of normal and abnormal behavior. London. Pergamon Press.

Luria A. R. (1966) Higher cortical functions in man. N. Y. Basic Books.

Luria A. R. (1966) Human brain and physiological processes. N. Y., Harper and Row.

Luria A. R. (1970) Traumatic Aphasia. Hague. Mouton.

Luria A. R. (1971) Memory disturbances in local brain lesions. *Neuropsychologia*, vol. 9, 267—375.

Luria A. R. (1973) The Working Brain Penguin Psychol. Series.

Luria A. R., Homskaya E. D., Blinkov S. M. and Critchley M. (1967) Impairment of selectivity of mental processes in association with lesions of the frontal lobe. *Neuropsychologia*, 5.

Luria A. R. and Karasseva T. A. (1968) Disturbances of auditory-speech memory in focal lesions of the deep regions of the left temporal lobe. *Neuropsychologia*, v. 5 : 97—107.

Luria A. R., Sokolov E. N., Klimkowski M. (1967) Towards a neurodynamic analysis of memory disturbances with lesions of the left temporal lobe. *Neuropsychologia*, v. 5.

Luria A. R. & Vinogradova O. S. (1959) An objective investigation of the dynamics of semantic systems. *Brit. Journ. Psych.*, v. 50, 89—105.

Magoun H. W. (1952) The ascending reticular activating system. *Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis.*, 30.

Magoun H. W. (1958, 1963) *The Waking Brain*. Springfield, Thomas.

Malmo R. B. (1942) Interference factors in delayed response in monkeys. *Journ. Neurophys.*, 5.

Marston A. R. (1964) Response strength and self-reinforcement. *J. Exp. Psychol.*

Melton A. W. (1963) Implication of short term memory for a general theory of memory. *Journ. Verb. Learn. & Verb. Behavior*, 2 : 1—21.

Melton B. W. (1970) Short term and long term post-perceptual memory. In: K. Pribram and D. E. Broadbent (eds). *Biology of memory*. N. Y. Academic Press.

Melton A. W. and Irwin I. M. (1940) The influence of degree of interpolated learning on retroactive inhibition. *Amer. Journ. Psychol.*, 53, 175—203.

Melton A. W. and Lackum W. J. (1941) Retroactive and proactive inhibition in extension. *Amer. Journ. Psychol.*, 54 : 157—171.

Miller G. (1969) The organization of lexical memory. In: G. Talland and N. Waugh. *The pathology of memory*. N. Y. Academic Press, 223—236.

- Milner B.* (1958) Psychological defects produced by temporal-lobe excision. In: Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., 36, 244—257.
- Milner B.* (1965) Les troubles de la memoire accompagnant des lésions hippocampiques bilaterales. In: *Physiologie de l'hippocampe*. Paris.
- Milner B.* (1966) Amnesia following operations on the temporal lobes. In: C. W. M. Witty and O. L. Zangwill (eds.). *Amnesia*. London, Butterworth.
- Milner B.* (1967) Brain mechanisms suggested by studies of temporal lobes. In: E. L. Darley (ed.). *Brain mechanisms underlying speech and language*. N. Y., Grune and Stratton.
- Milner B.* (1968) Visual recognition after right temporal lobe excision in man. *Neuropsychologia*, 6 : 191—210.
- Milner B.* (1969) Residual intellectual and memory deficits after head injury. In: A. E. Walker et al. (eds.). *The late effects of head injury*. Springfield, Thomas.
- Milner B.* (1970) Memory and the mesial temporal regions of the brain. In: K. Pribram and D. E. Broadbent (eds.) *Biology of memory*. N. Y. Academic Press.
- Milner B., Corkin S., Teuber H.-L.* (1968) Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome. *Neurophysiologia*, 6 : 267—282.
- Milner B. and Teuber H.-L.* (1968) Alternation of perception and memory in man. In: L. Weiskrantz (ed.). *Analysis of behavioural change*. N. Y., Harper and Row.
- Mishkin M. and Pribram K.* (1955—1956) Analysis of the effect of frontal lesions in monkeys. I—II. *Journ. Compar. Physiol. Psych.*, 48, 49.
- Mishkin M. and Weiskrantz L.* (1958) Effects of delaying rewards on visual discrimination performances in monkey with frontal lesions. *Journ. Comp. Phys. Psych.*, 51.
- Morton J.* (1970) A functional model for memory. In: D. A. Norman (ed.). *Models of human memory*. N. Y. Academic Press, 203—260.
- Moruzzi G. and Magoun H. W.* (1949) Brain stem reticular formation and activating of the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1, 455—473.
- Müller G. E.* (1913) Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit und der Vorstellungsverlaufs. *Zeitschr. Psychological Ergbd S.*
- Müller G. E. and Pilzecker A.* (1900) Experimentelle Beiträge zur Untersuchung des Gedächtnisses. *Zeitschr. Psychol.*, 6. 81—190, 257—339.
- Murdock B. B.* (1969) Interpolated recall in short-term memory. *Journ. Experim. Psychol.*, 6 : 526—532.
- Murdock B. B.* (1964) Proactive inhibition in short-term memory. *Journ. Experim. Psychol.* 68, 184—189.
- Murdock B. B.* (1967) Recent developments in short-term memory. *Brit. Journ. Psych.*, 58 : 421—433.
- Murdock B. B.* (1970) Short-term memory for association. In: D. A. Norman (ed.) *Models of human memory*. N. Y. Academic Press, 285—304.
- Murdock B. B.* (1970) Short- and long-term memory for association. In: K. Pribram and D. E. Broadbent (eds.) *Biology of memory*. N. Y. Academic Press.
- Norman D. A.* (1969) *Memory and attention*. N. Y., J. Wiley.
- Norman D. A.* (ed.) (1970) *Models of human memory*. N. Y. Academic Press.
- Norman D. A. and Rumelhart O. E.* (1970) A system for perception and memory. In: D. A. Norman (ed.). *Models of human memory*. N. Y. Academic Press, 1970, 21—66.
- Norman D. A. and Wickelgren W. A.* (1965) Short-term recognition memory for style digits and pairs of digits. *Journ. Exper. Psych.*, 70, 479—489.
- Ojeman R. G.* (1964) Correlation between specific human brain disease and memory changes. *Bull. Neurosci. Res. Program*, No. 2.
- Ombredane A.* (1951) *L'aphasie et l'elaboration de la pensée explicite*. Paris., Presses Universitaires de France.
- Penfield W. & Milner B.* (1958) Memory deficit produced by bilateral lesions of hippocampal zone. *Arch. Neurol. Psych. (Chicago)*, 74.
- Petersen L. P. & Petersen D.* (1962) Short-term retention of individual items. *Journ. Exper. Psychol.*, 58: 193—198.
- Pick A.* (1913) *Die agrammatische Sprachstörungen*. Springer, Berlin.

- Postman L. (1961) Extra-experimental interference and the retention of words. *Journ. Exper. Psych.*, 61 : 97—110.
- Postman L. (1964) Short-term memory and incidental learning. In: Melton A. W. (ed.). *Categories of human learning*. N. Y. Academic Press.
- Postman L. (1965) Unlearning under conditions of successive interpolation. *J. Exp. Psychol.* 70.
- Postman L. (1969) Mechanisms of interfering in forgetting. In: G. Talland and N. Waugh (eds.). *The pathology of memory*. N. Y. Academic Press.
- Pozner M. I. (1969) Representational systems for storing information in memory. In: G. Talland and N. Waugh (eds.). N. Y. Academic Press, 173—194.
- Pribram K. H. (1958) *Comparative neurology and evolution of behaviour*. In: *Behaviour and evolution* (Yale Univ. Press, New Haven).
- Pribram K. H. (1961) A further analysis of the behaviour deficit that follows injury to the primate frontal cortex. *J. Exp. Neurol.* 3.
- Pribram K. H. (1963) The new neurology: memory, novelty, thought and change. In: G. H. Glaser (ed.). *E. E. G. and Behavior*. N. Y., Basic Books.
- Pribram K. H. (1969) The amnesic syndromes. Disturbances in coding. In: G. Talland and N. Waugh (eds.). *The pathology of memory*. N. Y. Academic Press.
- Pribram K. H. (1969) The neurobiology of remembering. *Scientif. American* 220 : 73—88.
- Pribram K. and Broadbent D. E. (eds.). (1970) *Biology of memory*. N. Y. Academic Press.
- Pribram K. H. and Weiskrantz L. A. (1957) A comparison of the effect of medial and lateral cerebral resections on conditioned avoidance behavior of monkeys. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 50.
- Prisco L. (1963) Short-term memory in focal cerebral damage (cit. by B. Milner, 1970).
- Ranschburg P. (1911) *Das kranke Gedächtniss*. Leipzig, Barth.
- Ramon-y-Cajal S. (1909—1911) *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés*. Madrid. Institut Ramon-y-Cajal.
- Razran G. (1949) Stimulus generalization of conditioned responses. *Psychol. Bull.* 46 : 377—365.
- Razran G. (1949) Semantic, syntactic and phono-phonetographic generalization of verbal conditioning. *J. Exper. Psych.*, 39: 642—652.
- Reitman W. (1970) What does it take to remember? In: D. A. Norman (ed.). *Models of human memory*. N. Y. Academic Press. 470—509.
- Riess B. F. (1940) Semantic conditioning involving the galvanic skin reflex. *J. Exper. Psych.*, 26 : 238—40.
- Scoville W. B. (1954) The limbic system in man. *Journ. Neurosurg.* 11.
- Scoville B. & Milner B. (1957) Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journ. Neurol., Neurosurg., Psychiat.*, 20 : 11—21.
- Shiffrin E. M. (1970) Memory search. In: D. A. Norman (ed.). *Models of human memory*. N. Y. Academic Press. 375—447.
- Sperling G. (1960) The information available in brief visual presentation. *Psycholog. Monographs*, No. 498.
- Sperling W. (1963) A model for visual memory tasks. *Human Factors*, 5 : 19—30.
- Sperling W. (1968) Phonemic model for short-term auditory memory. *Proceed. Amer. Psychol. Assoc.*, 4 : 68—69.
- Sperling W. and Speelman R. (1970) Acoustic similarity and auditory short-term memory: Experiments and a model. In: D. A. Norman (ed.). *Models of human memory*. N. Y. Academic Press, 151—202.
- Talland G. A. (1958, 1959) Psychological studies of Korsakoff's psychosis. *J. Nerv. Ment. Dis.* 127 : 197—219; 127 : 214—226.
- Talland G. A. (1965) *Deranged memory*. N. Y. Academic Press.
- Talland G. and Waugh N. (eds.). (1969) *The pathology of memory*. N. Y. Academic Press.
- Tulving E. (1970) Short- and long-term memory: different retrieval mechanisms. In: K. Pribram and D. E. Broadbent (eds.). *Biology of memory*. N. Y. Academic Press.

Ule G. (1958) Pathologisch-anatomische Befunde bei Korsakow-Psychosen und ihre Bedeutung f. d. Lokalisationslehre in der Psychiatrie. Aertztl. Wchschr. 13 : 6—13.

Underwood J. B. (1945) The effect of successive interpolations on retroactive and proactive inhibition. Psychol. Monogr., 59, No. 3.

Underwood J. B. (1957) Interference and forgetting. Psychol. Rev. 64 : 49—60.

Underwood J. B. and Postman L. (1960) Extra-experimental sources of interference in forgetting. Psychol. Rev., 67 : 73—95.

Van der Horst L. (1932) Über die Psychologie des Korsakowsyndrom. Monatschs. Psychiat. Neurol., 83; 65—84.

Victor M. and Adams R. D. (1953) The effect of alcohol on the Nervous System. Proc. Assoc. Res. Nerv-Ment. Dis., 32: 526—573.

Victor M. and Yakovlev P. I. (1955) S. S. Korsakoff's psychic disorder. Neurology, 5 : 394—407.

Victor M., Talland G., Adams R. D. (1959) Psychological studies in Korsakoff's psychosis. Journ. Nerv. Ment. Dis. 128 : 528—537.

Vinogradova O. S. (1970) Registration of information and the limbic system. In: G. Horn and R. A. Hinde (eds.). Short-term changes in neural activity and behavior. Cambridge University Press.

Vinogradova O. S., Semyonova T. P. and Konovalov V. Ph. Trace phenomena in single neuron of hippocampus and mamillar bodies. In: K. H. Pribram and D. E. Broadbent (eds.). Biology of memory. N. Y. Academic Press. 1970, p. 223—237.

Warrington E. and James M. (1967) Disorders of visual perception in patients with localized brain lesions. Neuropsychologia. 5.

Warrington E. K. and Weiskrantz L. (1968) A study of learning and retention in amnesic patients. Neuropsychologia 6 : 783.

Waugh N. C. (1960) Serial position and memory span. Amer. Journ. Psychol. 73 : 65—79.

Waugh N. C. and Norman D. A. (1965) Primary memory. Psychol. Rev. 72 : 89—104.

Waugh N. C. and Norman D. A. (1968) The measure of interference in primary memory. J. Verb. Learn. 5.

Waugh N. C. (1970) Primary and secondary memory in short-term retention. In: K. Pribram and D. E. Broadbent (eds.). Biology of memory. N. Y. Academic Press.

Weiskrantz L. (1956) Behavior changes associated with ablation of amygdaloid complex in monkeys. J. Comp. Physiol. Psychol. 49.

Weiskrantz L. (1964) Impaired learning and retention following experimental temporal lobe lesions. In: M. Brazier (ed.). RNA and brain function. University of Calif. Press.

Weiskrantz L. (1966) Experimental studies in amnesia. In: C. W. M. Witty and O. L. Zangwill. Amnesia. London, Butterworth, p. i-95.

Weiskrantz L. (ed.). (1968) Analysis of behavioral change. N. Y., Harper and Row.

Wickelgren W. A. (1970) Multitrac strength theory. In: D. A. Norman (ed.) Models of human memory. N. Y. Academic Press, 67—99.

Williams M. and Pennybecker I. (1954) Memory disturbances in third ventricle tumors. J. Neurol., surg., Psychiatr. 17 : 115—124.

Williams M. and Smith H. (1954) Mental disturbances in tuberculous meningitis. J. Neurol., Neurosurg., Psychiatr. 17.

Williams M. and Zangwill O. L. (1950) Disorders of temporal judgement in amnesic states. J. Ment. Soc. 94 : 484—493.

Witty C. W. M. and Zangwill O. L. (eds.). (1966) Amnesia. London, Butterworth.

Zangwill O. L. (1966) Neuropsychological models of memory. In: G. Talland and N. Waugh (eds). The pathology of memory. N. Y. Academic Press. 161—166.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Активность мнестической деятельности
ее нарушение при поражении лоб-
ных долей мозга — 24—25, 189,
212—221

Акустико-мнестическая афазия
нарушение слухоречевой памяти—
116—119, 220—222, 228, 231—256

Аспонтанность мышления — 212—221,
275—278

Базально-лобный синдром — 208—211
Вербальные парафазии

при поражении височной области—
186—187

Вплетение побочных связей — 158—
159, 164—176

Выбор в процессе припоминания — 12,
193 и др.

Гиппокамп
его роль в процессах памяти —
19—20, 32—34 и др.

Движения
их запоминание и воспроизведе-
ние — 84—94 и др.

Дезориентированность — 131, 103, 204,
209

Действия
их запоминание — 91—92

Диссоциация двигательных навыков и
сознательного припоминания —
82—83

Долговременная память — 15, 17

Забывание как торможение следа—
18, 39—41, 190—193 и др.

Заучивание
и нарушение «кривой памяти»—
52—72

Зрительные образы, их узнавание —
75—78, 84—94

Избирательное запоминание
— его нарушение — 26—27, 130—
131, 183, 193—194, 211—216

Инверсия при воспроизведении элемен-
тов ряда — 58 и др.

Инертность стереотипов
ее проявление в опытах с памя-
тью — 29, 45, 54, 107—112, 136—
142, 174—179, 205—206, 214—215

Интерферирующие процессы
их роль в торможении следов —
18, 39—41, 43—44, 205—206

Картинки
нарушение их запоминания при
локальных поражениях мозга —
84—94

Кодирование, его роль в памяти — 15—
19 и др.

Компарация
как функция нейронов гиппока-
мпа — 21, 33, 203

Компенсаторные влияния смысловой
организации — 124, 145, 182—
183, 198

Контаминация
при воспроизведении следов — 45,
105, 129—131, 152—166, 176—179,
193, 209—210, 215

Корсаковский синдром — 30—34, 203—
208 и др.

Круг Пейпеца
нарушение памяти при его пора-
жении — 30—34, 203—208 и др.

Литеральные парафазии
при поражении височной области—
186—187 и др.

Лобные доли
их функция — 24—25, 212—221
их роль в памяти — 24—25, 213—
218

Лобный синдром
при поражениях медиальной ко-
ры — 208—211
при массивных поражениях лоб-
ных долей — 21—217 и др.

Логико-грамматические отношения
трудности их воспроизведения
при поражениях теменно-затылоч-
ных отделов коры — 184—185
и др.

Мамиллярные тела
их роль в памяти — 19, 32—33, 204

Методы исследования памяти — 39—
40, 42 сл., 46—50

Мнестическая деятельность
ее сохранность при поражениях
гностических зон коры — 218, 226
и др.

ее нарушение при поражениях лоб-
ных долей мозга — 36—37, 55—
56, 91—92, 104—109, 135—139,
163—179, 213—221

Модально-неспецифические нарушения
памяти — 28, 33, 36, 71—77, 86—
90, 100—109, 127—131, 151—162,
195

Модально-специфические нарушения
памяти — 22—23, 33—34, 45—46,
57—76, 92—93, 116—124, 180—
188, 196, 218—219, 237—238

Нейродинамические механизмы памяти
их нарушение при мозговых поражениях — 3, 26—29, 39—40, 113—114, 193—194

Непроизвольное запоминание
его нарушение при мозговых поражениях — 41—42 и др.

Объем памяти
его сужение при мозговых поражениях — 60—61

Онейроидные состояния — 27, 131, 163, 204, 209

Оперативная память — 11

Опосредствованное запоминание
его нарушение при поражении лобных долей — 216—218

Отсроченное воспроизведение — 154—157

Отсроченная реакция
ее нарушение при поражении лобных долей — 24, 211—212

Память
ее нарушение при локальных поражениях мозга
общая характеристика — 189—199
ее нарушение при поражении височной области коры — 57—76, 92—93, 116—124, 143—144, 182—183, 185—187, 218—222
ее нарушение при поражении височно-теменных отделов коры — 250—276
ее нарушение при поражении лобно-височных отделов коры — 271—288
ее нарушение при поражении теменно-затылочных отделов коры — 77—78, 93—94, 112—115, 142—143, 183, 185, 222—224
ее нарушение при поражении лобных отделов мозга — 55—56, 91—92, 104—109, 135—139, 162, 173—179, 208—218
ее нарушение при поражении заднелобных отделов коры — 139—140, 170
ее нарушение при поражении медиальных отделов лобной области (аневризмах передней соединительной артерии) — 132—135, 170—172, 208—211
ее нарушение при опухолях гипофиза — 97—100, 126, 150—151, 200—202
ее нарушение при поражении глубоких отделов мозга по средней линии — 71—72, 86—90, 100—104, 127—131, 151—162, 203—208
ее нарушение при поражении правого полушария — 197, 224—225

Подвижность нервных процессов
их роль в памяти — 28—29
их нарушение при поражениях мозга — 29, 45, 54, 107—112, 136—142, 174—179, 205—206, 214—215 и др.

Представления
их длительное сохранение — 12

Проактивное торможение, его роль в забывании — 57—58, 152—154, 220, 237—238, 247, 266—269

Прочность следов
ее нарушение при мозговых поражениях — 154—155, 185—187, 218—222

Реминисценция — 39, 177—178, 207, 248—249 и др.

Ретроактивное торможение
его роль в забывании — 57—58, 152—154, 220, 237—238, 247, 266, 269

Речевая организация памяти — 14—15, 23 сл., 139 сл., 158—159, 198

Системные представления о мозговой организации памяти — 25—26

Сличение
его роль в узнавании — 13—14, 203

Словесные ряды, нарушение их запоминания при локальных поражениях мозга — 52—78, 94—123

Слухоречевая память
ее нарушение при поражении височной области — 56—70, 92—93, 116—124, 143—144, 182—183, 185—187, 218—222

Смысловая организация запоминаемого материала и его влияние на воспроизведение — 124 сл., 139 сл., 145 сл., 198

Смысловые отрывки
нарушение их запоминания при локальных поражениях мозга — 145—188

Соскальзывание на побочные связи
при поражениях мозга — 158—159, 164—171, 215—216

Стратегия заучивания
и ее нарушение при мозговых поражениях — 53, 127, 163, 204—210

Угасание следов — 17

Узнавание
его нарушение при локальных поражениях мозга — 13—14, 67, 69, 75—78

Уровни организации памяти — 37, 46, 198 и др.

Установка, ее нарушение при локальных поражениях мозга — 73—74

Условные двигательные реакции
нарушение их прочности при ло-
кальных поражениях мозга — 78—
84, 89—94 и др.

Фазовые состояния коры мозга — 26—
28, 39—40, 113—114, 193—194

«Фактор края» в воспроизведении ря-
да — 54, 56

Фиксированная установка

ее нарушение при локальных по-
ражениях мозга — 73—74 и др.

Фразы

нарушение их запоминания при
локальных поражениях мозга —
124—145

УКАЗАТЕЛЬ ИМЕН

- Акбарова Н. А. — 5, 51
 Анохин П. К. — 16, 24, 25, 29, 212
- Бейн Э. С. — 288
 Бехтерев В. М. — 19
 Бжалава И. Т. — 213
 Блинков С. М. — 189, 211
 Бондарева Л. В. — 216
 Булгакова Е. Н. — 219
- Введенский Н. Е. — 16
 Виноградова О. С. — 15, 21, 33, 203
 Выготский Л. С. — 37, 216
- Гельфанд И. М. — 254
- Занков Л. В. — 37
 Зинченко П. И. — 11, 43
- Карасева Т. А. — 5, 23, 116, 117, 243
 Киященко Н. К. — 5, 51, 69, 86, 100, 101
 Климковский М. — 5, 13, 51, 66, 80, 113, 117, 119, 220, 221
 Коновалов А. Н. — 5, 37, 51, 162, 170, 190, 208, 211
 Коновалов Ю. В. — 74
 Корсаков С. С. — 19, 30, 32, 33, 35
- Леонтьев А. Н. — 42, 30, 37, 216
 Лубовский В. И. — 80
- Adams — 32
 Andersen — 21
- Bagshow — 21
 Barbizet — 11
 Bartlett — 146, 150
 Bergson — 41
 Bernard — 31
 Bonhoeffer — 31
 Brion — 31, 72, 205
 Broadbent — 11, 19, 37
 Brodmann — 31
 Bühler — 150, 157, 207
- Claparède — 30
 Collins — 32
 Conrad — 31, 32
 Corkin — 20, 225
 Critchley — 189, 211
- Delay — 32
 Ebbinghaus — 16, 18
- Лурья А. Р. — 15, 21, 22, 23, 24, 29, 34, 37, 51, 52, 55, 78, 81, 110, 113, 116, 117, 119, 162, 170, 189, 190, 208, 211, 212, 213, 214, 220, 221, 228
- Марзаганова М. А. — 5, 51
 Марушевский М. — 78
- Павлов И. П. — 16, 26, 193
 Подгорная А. Я. — 5, 37, 51, 162, 170, 190, 208, 211
 Попова Л. Т. — 51, 77, 100, 116
- Рапопорт М. Ю. — 23, 116, 228
- Симерницкая Э. Г. — 197
 Смирнов А. А. — 11, 18, 24, 41, 150
 Солдатова С. А. — 191
 Соловьев И. М. — 12
 Соркина Э. Г. — 80
- Узнадзе Д. Н. — 47, 73, 201
 Ухтомский А. А. — 16, 21
- Фаллер Т. О. — 5
 Фам Мин Хак — 5, 23, 51, 70
 Филиппычева Н. А. — 74
 Фоминых В. П. — 69
- Хомская Е. Д. — 25, 29, 78, 80, 189, 211, 212, 213
- Цао Пин — 80
 Цветкова Л. С. — 61, 110, 212
- Шумилина Н. И. — 29
- Feigenbaum — 13, 24
- Gamper — 32, 271
 Glied — 241
 Goldstein — 23
 Gregor — 31
 Griffiths — 241
 Grünbaum — 31
 Gudden — 32
- Head — 23
- Irwin — 18
 Isserlin — 23

Jacobsen — 24, 211

James — 225

Janet — 41

Jasper — 28

Kandell — 21

Kimura — 20, 225

Kintsch — 11, 13

Kleist — 278

Konorski — 24, 75, 201, 205

Kräpelin — 31

Lashley — 119

Levin K. — 42

Lindsley — 28

Lomo — 21

Norman — 11, 18

Mac Neil — 15

Magoun — 28

Malmö — 24

Marston — 18

Melton — 18

Miller — 11, 37, 150

Milner — 20, 23, 31, 32, 35, 72, 197,
207, 225, 271

Mishkin — 21

Müller — 17

Ojeman — 203

Ombredan — 23

Peterson a. Peterson — 43

Ramon-y-Cahal — 35

Scoville — 20, 32, 207, 241, 271

Sperling — 11

Talland — 11, 31, 35, 39, 203

Ule — 31, 32

Underwood — 18

Van den Horst — 31

Victor — 32

Weiskrantz — 21, 35, 211, 271

Williams — 31, 32

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
Глава I. психологические и нейропсихологические проблемы памяти	7
1. Введение	—
2. Современные представления о запоминании и забывании	10
а) Запоминание и припоминание	—
б) Забывание	16
3. Неврологические основы мнестической деятельности	19
4. Нейродинамические условия мнестической деятельности	26
5. Клинические формы нарушения памяти	29
6. Задачи и метод исследования	35
а) Замысел исследования	—
б) Принципы нейродинамического исследования памяти	42
в) Методики исследования нарушений памяти при локальных поражениях мозга	46
Глава II. НАРУШЕНИЕ ОСНОВНЫХ ФОРМ МНЕСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА	51
1. Заучивание серии слов	52
2. Удержание следов фиксированной установки	73
3. Удержание следов простых зрительных структур. Методика Конорского	75
4. Удержание условных двигательных реакций и навыков	78
5. Удержание следов зрительных образов и движений	84
6. Удержание серий изолированных слов	94
7. Удержание фраз	124
8. Удержание и воспроизведение смысловых отрывков	145
Глава III. синдромы нарушения памяти при локальных поражениях мозга	189
1. Общая характеристика нарушений памяти при локальных поражениях мозга	—
2. Основные синдромы нарушения памяти при локальных поражениях мозга	199
а) Нарушения памяти при опухолях гипоталамуса	200
б) Нарушения памяти при глубоких опухолях мозга, расположенных по средней линии	203
в) Нарушения памяти при поражениях медиальных отделов лобной области	208
г) Нарушения памяти при массивных поражениях лобных долей мозга	211

д) Нарушения памяти при очаговых поражениях левой височной области	218
е) Нарушения памяти при очаговых поражениях левой теменно-затылочной области	222
ж) Нарушения памяти при поражениях правого полушария	224
Глава IV. НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЛЕВОЙ ВИСОЧНОЙ ОБЛАСТИ	228
1. Нарушение мнестических процессов при поражениях передних и средних (внеслуховых) отделов левой височной области	229
2. Нарушение мнестических процессов при поражениях задних отделов левой височной области	250
3. Нарушение мнестических процессов при поражениях лобно-височных систем	270
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	289
ЛИТЕРАТУРА	294
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	305
УКАЗАТЕЛЬ ИМЕН	308

АЛЕКСАНДР РОМАНОВИЧ ЛУРИЯ

НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ ПАМЯТИ

Редакторы А. Е. Агафонов, Э. А. Гольдберг
Художественный редактор Е. Э. Дятлова
Технический редактор Т. Е. Прыткова
Корректор В. Н. Рейбекель

А 10682. Сдано в набор 3/VII 1973 г. Подписано к печати 16/XI 1973 г.
60×90^{1/16}. Печ. л. 19,5. Уч.-изд. л. 21,59. Бумага типогр. № 2. Тираж 10 000 экз.
(План 1974 г. № 19). Заказ 513. Цена 1 р. 38 к.

Издательство «Педагогика»
Академии педагогических наук СССР
и Государственного комитета
Совета Министров СССР
по делам издательств, полиграфии
и книжной торговли.
- Москва, 107066, Лефортовский пер., д. 8

Ордена Трудового Красного Знамени
Первая Образцовая типография имени А. А. Жданова
Союзполиграфпрома при Государственном комитете
Совета Министров СССР по делам издательств,
полиграфии и книжной торговли.
Москва, М-54, Валовая, 28

27.

дберг
ова
ва

ати 16/XI 1973 г.
№ 2. Тираж 10 000 экз.
38 к.

д. 8

Жданова
комитете
льств,

1-38 44

319695/I 81.

1p. 38r.



А.Р.
ЛУРИЯ

